

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA VALIDITÉ DES TESTS DE PERSONNALITÉ EN PSYCHIATRIE

IV. Etude sur un test objectif et un test projectif de frustration dans la mélancolie et la schizophrénie (1)

PAR

JEAN DELAY, P. PICHOT, J. PERSE et J. COHEN

Le terme de frustration est défini par le « Vocabulaire de la psychologie » : « condition d'un organisme qui rencontre un obstacle plus ou moins insurmontable, extérieur ou intérieur, à la satisfaction d'un besoin ». La notion ainsi définie a pris en psychologie normale et pathologique une grande importance. Le rôle de frustrations à des stades infantiles précoces a été incriminé par de nombreux psychanalystes à l'origine d'états psychotiques et névrotiques. La psychologie animale a étudié expérimentalement le rôle de différents types de frustration sur le comportement ultérieur de l'animal. En fait, les névroses expérimentales

(1) Travail du Laboratoire de psychologie de la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale, Hôpital Sainte-Anne, Paris. Professeur Jean Delay. Voir *Annales médico-psychologiques*, novembre 1952, pages 465 à 489 ; décembre 1952, pages 644 à 655 ; janvier 1953, pages 1 à 18.

de l'animal sont provoquées par des techniques qui sont pour la plupart des situations de frustration. L'étude des modes de réaction des sujets normaux et pathologiques à des situations frustrantes de divers types s'est développée parallèlement, et une série de tests ont été établis, qui permettraient de classer les types de réaction observés, et d'en inférer les caractéristiques correspondantes de la personnalité de l'individu. Le présent mémoire est consacré à une étude de deux épreuves de ce type.

Les méthodes expérimentales d'étude des réactions à la frustration

Les méthodes expérimentales peuvent se classer en deux grandes catégories : méthodes objectives et méthodes projectives.

1. LES MÉTHODES OBJECTIVES

Le principe expérimental est le suivant : on place le sujet dans une situation frustrante objective, et on enregistre le comportement déclenché par cette situation frustrante. Les méthodes objectives dépendent donc de deux éléments, le choix de la situation frustrante — et il convient à ce sujet de rappeler les réserves formulées par Freeman — et la méthode employée pour mettre en évidence la modification de comportement provoquée. Freeman a souligné que le caractère frustrant d'un « stress » déterminé variait suivant le type de sujet auquel on l'appliquait (facteurs psychologiques, sociaux, culturels, etc...).

Nous ne ferons que citer les études de frustration en psychologie animale, bien qu'elles aient des implications importantes en psychopathologie.

Les méthodes objectives rentrent dans trois groupes.

a) Le sujet est placé devant une situation frustrante et l'expérimentateur note son comportement, cherchant à définir à partir de ces observations les types de comportement réactionnels. Citons par exemple le travail de Brown, qui utilise une situation frustrante empruntée à Dembo, et emploie un « mode d'observation qui est un interview dirigé plutôt qu'une expérience précise ». D'un type analogue sont les méthodes de Zander, de Thiesen, Warren, de Shennan. La méthode la mieux élaborée est celle de Freeman et Hanson, dite du « Stress Interview ». Le sujet est examiné par un jury qui lui pose des questions, lui demande d'effectuer des tâches très difficiles, s'étonne de ses échecs, émet

dés jugements péjoratifs sur lui, etc... Après le départ du sujet, son attitude est évaluée et cotée par les juges sur dix points.

b) Le sujet est placé devant une situation frustrante, et on lui demande ensuite d'exprimer ses sentiments, soit spontanément, soit en choisissant, parmi une série d'adjectifs, ceux qui les décrivent le mieux. Dans ce groupe entrent les expériences de Stafford, Falu et Hsii.

c) Une série de travaux emploie la méthode classique de mesure du niveau d'aspiration de Lewin et Dembo. On fait accomplir au sujet une tâche, on lui demande quel résultat il pense avoir, on lui annonce alors que son résultat est très inférieur à ce qu'il pensait, et on observe l'influence de cette information sur la performance ultérieure. Par exemple, Seashore demande à des enfants de faire un dessin. Après chaque dessin, il leur demande d'en faire un autre qui soit mieux, et ceci 15 fois de suite. On note les effets de ces frustrations sur les aspects successifs des dessins.

d) Le sujet est placé dans une situation frustrante et on effectue une série de mesures psycho-physiologiques : pouls, tension artérielle, respiration (rythme et amplitude), tonus musculaire, réflexe psycho-galvanique, électro-encéphalogramme. Les mesures sont prises soit au cours de la situation frustrante, soit immédiatement avant et après, ou bien on étudie le temps de retour à la normale. Freeman a utilisé largement ces méthodes dans son travail « Suggestions pour un test standardisé de stress ». La situation frustrante consiste à demander au sujet de discriminer des différences de plus en plus faibles de luminosité. Dès qu'un échec apparaît, on fait recommencer la série d'expériences.

e) Le sujet est placé dans une situation frustrante, et on juge de l'effet de la frustration par la modification des résultats à des tests psychologiques. Freeman, Katz ont employé de telles méthodes. Nous avons retenu comme test objectif de frustration pour notre recherche un test de ce groupe, le test de dessin en miroir.

2. LE TEST DE DESSIN EN MIROIR

L'épreuve consiste à demander au sujet à tracer ou à suivre un contour, sans le secours de la vision directe, mais en observant sa tâche par l'intermédiaire d'un miroir, dans lequel il voit tous ses mouvements inversés.

C'est à Dearborn qu'on doit, en 1905, son introduction en psychologie. Dès 1898, cependant, le psychologue français V. Henri utilisait une technique voisine, consistant à faire tracer au sujet

des lignes parallèles, en regardant dans un miroir. Pendant très longtemps, elle fut surtout utilisée soit pour étudier les lois de l'apprentissage, soit la coordination oculo-motrice. Les travaux de Dearborn (1910), Starch (1910) et de Snoddy (1920) sont de ce type. C'est à ce dernier auteur que l'on doit la mise au point d'un appareil qui est resté classique. A l'heure actuelle, le test est toujours employé en orientation professionnelle avec ces indications.

C'est à Weidensall que revient le mérite d'avoir utilisé le dessin en miroir comme épreuve de personnalité. Il le considère comme un test de capacité à maintenir un effort soutenu sous un stress. Holsopple, à sa suite, l'emploie pour classer les délinquants, considérant que ceux qui ont le meilleur résultat ont des dispositions moins foncièrement antisociales que les autres. Bois, puis Ball cherchent à l'appliquer au diagnostic de l'instabilité. De même Louttitt qui l'emploie chez des malades mentaux. Anderson considère que les introvertis sont plus lents que les extrovertis à cette épreuve.

Les travaux les plus intéressants sont d'une part ceux de Hartoggs, Wechsler et Jenkins, d'autre part ceux de Brower.

Hartoggs, Wechsler et Jenkins ont montré que l'épreuve était un excellent test d'anxiété. Ils ont validé l'épreuve sur un questionnaire d'anxiété, et ont montré que les sujets anxieux réagissaient à ce stress par un ralentissement considérable de l'exécution, ce facteur temps étant plus important que le facteur spatial. Brower, de 1946 à 1948, a consacré une série de travaux à la signification psychologique du test. Nous ne retiendrons de cette étude que les conclusions qui intéressent directement notre travail.

L'épreuve consiste bien, essentiellement, en un conflit perceptivo-moteur, entre les données de la perception visuelle et celles de la motricité. C'est une technique « paraissant offrir la possibilité d'étudier le comportement humain dans une situation spéciale de stress expérimental ». La brusque désorientation du malade dès le début de l'épreuve, la « rupture » de ses structures perceptivo-motrices, est déjà en elle-même une situation frustrante. Mais ceci est encore aggravé parce qu'on a présenté au sujet le succès comme normal, étant donnée la facilité de la tâche. Il est extrêmement important d'engager ainsi le sujet dans la situation, de le persuader qu'il doit normalement réussir, sans pour autant l'encourager, de lui démontrer l'extrême facilité de l'épreuve en l'exécutant devant lui, de s'étonner enfin du temps qu'il met pour aboutir et du nombre de ses erreurs.

Le sentiment de frustration déclenché ainsi chez le sujet détermine une réaction catastrophique en chaîne, son sentiment de

frustration inhibant ses capacités motrices, le rendant de plus en plus malhabile, tandis que la conscience de son échec renforce à son tour le sentiment de frustration. Ainsi, le sujet le plus sensible à la frustration sera celui qui fera le plus d'erreurs et qui mettra le temps le plus long.

3. NOTRE TECHNIQUE DU DESSIN EN MIROIR

L'appareil utilisé est une reproduction de celui de Snoddy, constitué par une étoile à 12 branches, découpée dans une plaque de fer. Les bords de l'étoile portent une série d'encoches.

Le sujet doit parcourir l'étoile ainsi découpée avec un stylet, relié au courant du secteur (comme la plaque de fer) par l'intermédiaire d'un transformateur situé sous l'appareil. Lorsqu'il touche le bord de l'étoile, ceci déclenche une sonnerie qui persiste tant que le contact n'est pas rompu. Un couvercle amovible empêche la vision directe de l'étoile par le sujet, qui ne peut la voir que par l'intermédiaire d'un miroir plan incliné. Lorsque le couvercle est enlevé, le sujet a une vision directe de l'étoile.

On fait d'abord parcourir au sujet l'étoile en vision directe. Les consignes données sont les suivantes : « Vous voyez ici une étoile découpée dans du fer. Vous devez, avec ce stylet, parcourir cette étoile. Bien entendu, vous n'avez pas à entrer dans chaque encoche. Vous devez au contraire parcourir chaque branche en restant le plus possible au milieu. Vous devez aller le plus vite possible, dans le sens des aiguilles d'une montre, en évitant de toucher les bords (démonstration). Si vous touchez les bords, vous déclenchez une sonnerie (démonstration). Vous ne devez pas lever votre stylet. » Lorsque le sujet a accompli l'épreuve en vision directe, on met le couvercle et on dit : « Maintenant, je place ce couvercle qui vous empêche de voir l'étoile. Mais vous pouvez la voir dans ce miroir (démonstration). Vous allez encore suivre l'étoile, mais dans le sens contraire des aiguilles d'une montre. Vous ne devez regarder votre stylet, votre main et l'étoile que dans le miroir. Vous n'avez pas le droit non plus de lever votre stylet. Vous devez encore aller le plus vite possible, en évitant de toucher les bords de l'étoile. Il s'agit d'une petite épreuve très facile que vous devez réussir très rapidement (démonstration). »

On place alors le stylet et on donne le départ. On note le temps mis par le sujet pour revenir au point de départ. Si, en 10 minutes, il n'y est pas parvenu, on arrête l'épreuve et on note le nombre de branches de l'étoile parcourues.

Nous n'avons retenu comme note que le temps mis à parcourir l'étoile (ou le nombre de branches parcourues en 10 minutes) en vision en miroir. Les travaux de Brower ont en effet démontré qu'il y a une corrélation élevée entre cette note et le nombre d'erreurs d'une part, et entre cette note et la note : temps en vision en miroir moins temps en vision directe.

4. LES MÉTHODES PROJECTIVE

Le Thematic Apperception Test de Murray permet dans une certaine mesure d'évaluer l'attitude du sujet vis-à-vis de la frustration. Toutefois, la méthode projective spécialement conçue pour cette étude est le test de Rosenzweig, que nous avons employé dans cette expérience de validation.

Le test P-F de Rosenzweig, « Picture Frustration Study », est une épreuve cherchant à mettre en évidence les réactions du sujet examiné, en utilisant les principes généraux de la théorie de la frustration développée par S. Rosenzweig. Nous ne pouvons ici résumer cette théorie psychologique assez complexe, que l'un de nous a exposée ailleurs dans ses grandes lignes (1).

Le matériel est représenté par une série de 24 dessins, reproduisant chacun deux personnages placés dans une situation de frustration de type courant. Dans chaque dessin, le personnage de gauche est représenté en train de prononcer quelques mots qui décrivent soit la frustration de l'autre individu, soit sa propre frustration. La personne de droite a toujours au-dessus d'elle une case vide, destinée à recevoir ses paroles. Les situations représentées dans l'épreuve peuvent être divisées en deux groupes principaux : situations d'obstacle au moi (Ego-blocking), dans lesquelles un obstacle quelconque, personnage ou objet, interrompt, désappointe, dépouille, ou de toute autre manière directe frustre le sujet ; situations d'obstacle au sur-moi (Superego-blocking), dans lesquelles le sujet est l'objet d'une accusation, est rendu responsable ou mis en cause par une autre personne.

Le but de l'administration du test est d'obtenir la première association du sujet, et de faciliter une situation de projection dans laquelle le sujet s'identifie avec le personnage du dessin. C'est en effet en se basant sur l'hypothèse de cette identification que la cotation des réponses est considérée comme l'expression de la personnalité du sujet. On demande au sujet de regarder chaque dessin, et d'inscrire dans la case vide la première réponse qui lui vient à l'esprit, et qui serait susceptible d'être prononcée par le personnage de droite. Le sujet doit répéter la même opération pour les 24 dessins.

Les réponses du sujet sont alors soumises à un dépouillement, qui permet de classer chaque réponse sous deux angles différents, la direction de l'agression et le type de l'agression. Suivant la direction de l'agression, trois types peuvent être définis.

Réponse extrapunitive, dans laquelle l'agression est dirigée vers l'extérieur.

Réponse intropunitive, dans laquelle l'agression est dirigée vers le sujet lui-même.

Réponse impunitive. L'agression est évitée et la situation frustrante est décrite comme sans importance, comme n'étant de la faute de personne, ou comme susceptible d'être améliorée en se contentant d'attendre et de s'y conformer.

Suivant le type de réaction, trois types peuvent être également définis.

Type de prédominance de l'obstacle. L'obstacle qui est la cause de la frustration est mentionné par le sujet dans sa réponse sous forme d'un commentaire sur sa sévérité, d'une interprétation le représentant comme favorable, ou comme de faible importance.

Type de défense du moi. Le moi du sujet joue la part la plus importante dans la réponse, et le sujet, ou bien rejette la faute sur quelqu'un d'autre, ou bien accepte la responsabilité, ou bien déclare que la responsabilité de la situation n'incombe à personne.

Type de persistance du besoin. La tendance de la réponse est dirigée vers la solution du problème inhérent à la situation frustrante, et la réaction consiste à demander les services d'une autre personne pour contribuer à la solution, à placer le sujet lui-même dans l'obligation de faire la correction nécessaire, ou de compter sur le temps pour apporter de lui-même la solution.

La combinaison de ces six catégories produit neuf facteurs possibles de cotation (plus deux supplémentaires qui sont des variantes de deux facteurs principaux).

Pour illustrer concrètement les différents types de réponses possibles, nous prendrons comme exemple la situation 1. Le dessin représente un automobiliste s'excusant auprès d'un piéton de l'avoir éclaboussé. Le sujet doit indiquer la réponse du piéton. Nous indiquerons les neuf catégories de réponses avec les symboles correspondants. Ces symboles sont basés sur le système suivant. Les lettres E, I, M sont utilisées pour indiquer les directions extrapunitives, intropunitives et impunitives de l'agression, quel que soit le type de réaction. Pour indiquer la dominance de l'obstacle, un prime (') est marqué après la lettre majuscule E, I ou M. Les types de défense du moi sont indiqués par les lettres majus-

cules employées seules. Les types de persistance du besoin sont indiqués par e, i et m.

1. Réponse E'. La présence de l'obstacle frustrant est soulignée avec insistance. Ex. : Mais mon costume est taché maintenant.

2. Réponse I'. L'obstacle frustrant est indiqué comme non frustrant ou comme favorable d'une certaine manière. Ex. : Je n'ai pas été sali du tout.

3. Réponse M'. L'obstacle frustrant est minimisé au point que le sujet nie presque sa présence. Ex. : Il n'y a pas de mal, ce n'est que de l'eau.

4. Réponse E. L'hostilité, le blâme sont dirigés contre une personne ou un objet du milieu. Ex. : Vous n'êtes qu'un maladroit.

5. Réponse I. Le blâme, la culpabilité sont rejetés par le sujet sur lui-même. Ex. : Ça va, j'aurais dû rester sur le trottoir.

6. Réponse M. La culpabilité pour la frustration est évitée, la situation étant considérée par le sujet comme inévitable. Ex. : Cela n'a pas d'importance, c'est le temps qui en est la cause.

7. Réponse e. Une solution pour la situation frustrante est attendue avec insistance de quelqu'un d'autre. Ex. : Vous êtes quitte pour un nettoyage.

8. Réponse i. Des corrections sont présentées par le sujet, habituellement avec un sentiment de culpabilité. Ex. : Il n'y a pas de mal, je les nettoierai.

9. Réponse m. Le sujet exprime l'espoir que le temps, ou des circonstances devant normalement survenir, amèneront une solution au problème. Ex. : Cela ne fait rien, ça sèche.

Une fois que toutes les réponses du sujet ont été cotées de cette façon, on procède à un certain nombre de calculs qui permettent de définir des indices caractéristiques de l'individu. Les seuls que nous envisagerons ici sont ceux qui ont été utilisés dans ce mémoire. Ils sont au nombre de sept.

1. Le pourcentage de réponses extrapunitives par rapport au nombre total de réponses :

$$\frac{(E' + E + e) \times 100}{24}$$

2. Le pourcentage de réponses intropunitives par rapport au nombre total de réponses :

$$\frac{(I' + I + i) \times 100}{24}$$

3. Le pourcentage de réponses apunitives par rapport au nombre total de réponses :

$$\frac{(M' + M + m) \times 100}{24}$$

4. Le pourcentage de réponses de dominance de l'obstacle (OD) par rapport au nombre total de réponses :

$$\frac{(E' + I' + M') \times 100}{24}$$

5. Le pourcentage de réponses de défense du moi (ED) par rapport au nombre total de réponses :

$$\frac{(E + I + M) \times 100}{24}$$

6. Le pourcentage de réponses de persistance du besoin (NP) par rapport au nombre total de réponses :

$$\frac{(e + i + m) \times 100}{24}$$

7. L'indice de conformité au groupe. On a déterminé quel était, pour chaque dessin, le type de réponse le plus fréquemment rencontré dans une population de sujets normaux. On calcule le pourcentage de réponses du sujet qui correspond à ces réponses types. Il s'agit d'une notion analogue à celle des réponses populaires ou banales au Rorschach.

Le test de Rosenzweig a été adapté en français et standardisé sur une population française de 244 sujets adultes. On trouvera dans ce travail (1) des indications plus détaillées sur le mode de correction des réponses, les différents indices utilisés et la signification que leur a donnée Rosenzweig.

Résultats expérimentaux

Notre expérience de validation a porté sur deux groupes de sujets : 52 malades mentaux internés auxquels ont été appliqués le test de dessin en miroir, le test de frustration de Rosenzweig et, en outre, un test d'intelligence non verbal (Culture Free de R. B. Cattell, forme 2 A) et un test de vocabulaire (Binois et Pichot) ; 244 sujets normaux ayant servi de groupe d'étalonnage pour le test de frustration de Rosenzweig.

Les 52 malades se divisaient en deux groupes : l'un de 26 mélancoliques, l'autre de 26 schizophrènes. Il s'agissait de malades

pour lesquels le diagnostic clinique ne prêtait pas à discussion. Les 26 mélancoliques comprenaient 24 femmes et 2 hommes, ce qui nous a contraints à traiter les résultats en un seul groupe. Cette prédominance des femmes dans les populations d'hôpitaux psychiatriques est d'ailleurs un fait bien connu, qui a été discuté récemment en détail par Stenstedt dans son livre sur la psychose maniaco-dépressive. L'âge moyen des mélancoliques était de 54 ans, très voisin de celui donné par Stenstedt pour les maniaco-dépressifs internés en Suède (52,6 ans). Les 26 schizophrènes comprenaient 10 hommes et 16 femmes, et avaient un âge moyen de 40 ans.

Tous les tests appliqués aux malades mentaux l'ont été en passation individuelle. Le test de Rosenzweig a été appliqué aux sujets normaux en passation collective. L'ensemble des résultats numériques est résumé dans le tableau 1.

1. TESTS DE NIVEAU INTELLECTUEL

Les deux groupes pathologiques sont sensiblement comparables. Les résultats sont en effet très voisins, à la fois pour le test de vocabulaire et pour le test Culture Free. On peut seulement noter que la détérioration psychométrique moyenne est plus élevée pour le groupe des schizophrènes que pour celui des mélancoliques.

2. TEST DU DESSIN EN MIROIR

Nous ne possédons pas encore pour ce test d'étalonnage sur des sujets normaux. Toutefois, il est absolument exceptionnel qu'un sujet normal ne termine pas l'épreuve en 10 minutes. Or, dans nos deux groupes de malades, une proportion importante de sujets (19 sur 52, soit 36,5 %) est incapable de terminer le tracé dans le temps limite.

Il nous est difficile de comparer statistiquement mélancoliques et schizophrènes, car, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, notre notation du test n'est pas homogène (temps employé pour les sujets ayant mis moins de 10 minutes, nombre de branches parcourues en 10 minutes pour les autres). Cependant, il apparaît nettement que les mélancoliques sont beaucoup plus lents que les schizophrènes. En effet, alors que 19 % des schizophrènes sont incapables de terminer l'épreuve dans le temps limite, la proportion pour les mélancoliques monte à 54 %. Cette différence semble donc confirmer que le test du dessin en miroir est une épreuve de frustration à laquelle les sujets anxieux sont particulièrement sensibles.

3. TEST DE FRUSTRATION DE ROSENZWEIG

Les seuls éléments que nous prendrons en considération dans cette étude sont : a) le G.C.R. ; b) les profils, et plus particulièrement les trois pourcentages correspondant à la direction de l'agression (E, I, M) et les trois pourcentages correspondant aux

TABLEAU 1

	MÉLANCOLIQUES			SCHIZOPHRÈNES			SUJETS NORMAUX		
	M	F	M+F	M	F	M+F	M	F	M+F
Nbre de sujets...	2	24	26	10	16	26	142	102	244
Age m	52	54	54	42	38	40			
Vocabulaire... m	18,5	19,3	19,2	20,3	22,3	21,5			
Cattell C.F.... m	18,5	19,6	19,5	17,4	19,7	18,8			
G.C.R..... m			36,69	38,20	33,44	35,27	58,90	58,28	58,64
σ			12,2	14,0	9,4	11,3	11,74	14,10	12,79
E m			39,95	37,30	38,55	38,07	45,17	49,86	47,40
σ			13,4	14,6	18,0	16,5	13,76	14,67	14,21
I m			35,85	34,90	34,68	34,77	26,27	24,47	25,24
σ			10,1	9,0	10,5	9,8	8,04	9,31	8,89
M m			24,20	27,80	26,76	27,16	28,17	25,92	26,94
σ			10,0	7,5	12,4	10,6	9,02	10,14	9,71
OD... m			25,38	18,30	20,68	19,98	18,88	19,73	19,11
σ			13,1	10,9	10,0	10,2	7,76	8,68	7,90
ED m			45,58	48,00	46,25	46,92	60,23	58,56	59,42
σ			12,3	11,7	12,4	11,9	10,88	10,51	10,88
NP..... m			29,04	33,70	33,07	33,10	20,90	21,56	20,88
σ			16,4	13,7	14,7	14,0	9,87	10,07	9,74

Résultats des mélancoliques et des schizophrènes comparés aux résultats des sujets normaux du groupe d'étalonnage.

(Toutes les notes du P.F. Test sont en notes brutes, c'est-à-dire en pourcentages. Pour les mélancoliques, le petit nombre de sujets du sexe masculin n'a pas permis une analyse des résultats par sexes).

types de réaction (OD, ED, NP). Nous n'avons pas utilisé les patterns et les tendances, pour deux raisons : la difficulté de leur traitement statistique et l'insuffisance de leur élaboration dans les étalonnages.

a) *L'indice de conformité au groupe (G.C.R.)*. — Aussi bien les mélancoliques que les schizophrènes ont, par rapport aux sujets normaux, un G.C.R. moyen très bas (tableau 1). Les différences entre schizophrènes et normaux, et entre mélancoliques et normaux sont hautement significatives (tableau 2). La différence entre schizophrènes et mélancoliques n'est pas significative.

TABLEAU 2

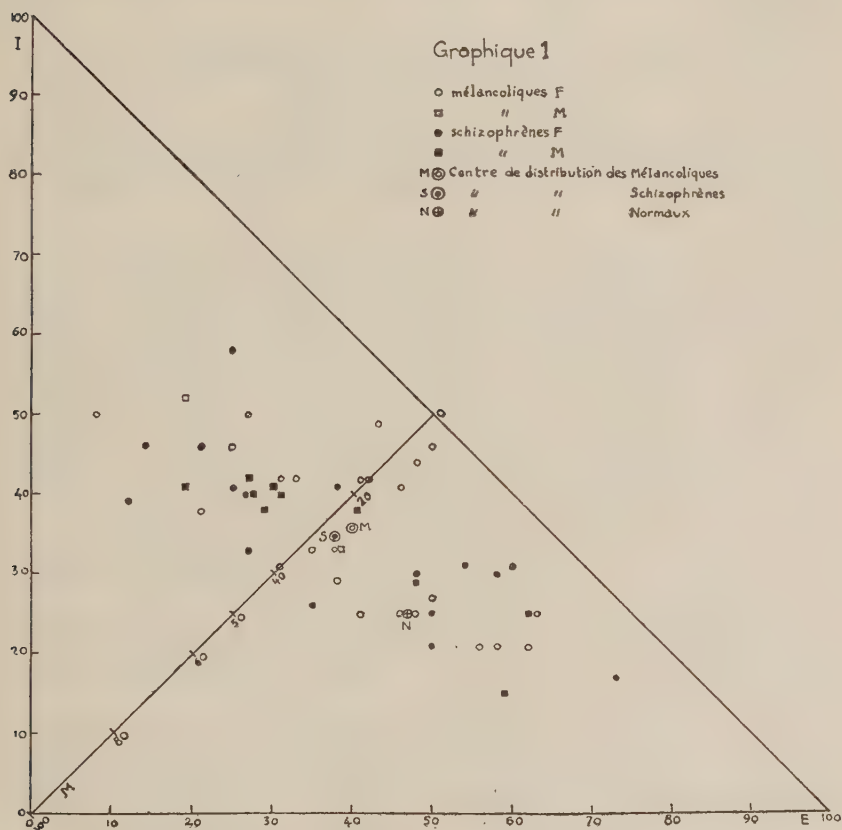
	G. C. R.	E	I	M	OD	ED	NP
Normaux mélancoliques	8,65	2,67	5,14	1,33	2,39	5,52	2,49
Normaux schizophrènes.....	9,87	2,77	4,75	0,10	0,42	5,13	4,34
Mélancoliques schizophrènes.....	0,43	0,45	0,39	1,03	1,65	0,40	0,96

Tableau des rapports $d/\sigma d$. On a envisagé uniquement les hommes et les femmes considérés dans un même groupe. Les seuils de significativité sont : pour les comparaisons entre normaux et mélancoliques, et entre normaux et schizophrènes, 1,96 au seuil de $P = .05$ et 2,58 au seuil de $P = .01$. Pour la comparaison entre mélancoliques et schizophrènes, les valeurs limites sont 2,21 au seuil de $P = .05$ et de 2,68 au seuil de $P = .05$.

Cette différence entre psychotiques et sujets normaux est considérable, puisque la moyenne des malades se trouve à environ deux écarts types de la moyenne des sujets normaux. Le chevauchement des deux courbes est donc très faible. Ces résultats confirment la validité du G.C.R. comme indice de la « normalité » ou de l'« anormalité » des sujets, et son niveau très bas dans les psychoses.

b) *La direction de l'agression (E, I, M)*. — L'étude des résultats pose des problèmes méthodologiques que nous avons traités dans leurs grandes lignes dans le premier mémoire de cette série. Notre critère est en effet typologique (nous avons trois types de sujets :

normaux, schizophrènes, mélancoliques). Les résultats sont quantitatifs, mais liés entre eux. En effet, pour un sujet donné, la somme des pourcentages $E + I + M$ est égale à 100. Le problème est analogue à celui posé par l'étude des G, D, Dd au Rorschach. Deux groupes de méthodes sont possibles : ou bien l'on considère



isolément les variables, ou bien l'on traite simultanément les trois variables.

Pour traiter simultanément les variables, nous pouvons faire appel soit à la méthode des fonctions discriminantes, soit à la « pattern tabulation » de Cronbach. Dans les deux cas, la représentation graphique des sujets est la même (graphique 1). Nous utilisons deux coordonnées rectangulaires, l'abscisse représentant le pourcentage de réponses E, l'ordonnée représentant le pourcentage de réponses I. Du fait de la liaison définie plus haut ($M =$

100 — ($E + I$), l'axe des M est la bissectrice de l'angle formé par les deux autres axes. Nous pouvons de cette façon représenter chaque individu par un point défini par ses coordonnées E , I et M .

L'inspection du graphique 1 montre immédiatement :

que les centres des distributions des schizophrènes et des mélancoliques sont éloignés du centre de la distribution des sujets normaux ;

que les centres des distributions des schizophrènes et des mélancoliques sont très proches l'un de l'autre ;

que, s'il est probablement possible d'établir une fonction discriminant normaux et psychotiques, il est certainement impossible d'obtenir une fonction discriminant schizophrènes et mélancoliques.

La méthode de la « pattern tabulation » consisterait à découper le graphique en un certain nombre de secteurs, et à voir si dans un secteur déterminé les % de sujets de chaque groupe diffèrent significativement. Pour tester les différences, on emploie la méthode du Chi carré. Celle-ci nécessite que chaque groupe comprenne au moins 10 sujets. La méthode est donc ici inapplicable (en appliquant une décomposition en secteurs du type recommandé par Cronbach, il faudrait que nous ayons des résultats pour environ 300 schizophrènes et 300 mélancoliques).

Nous nous sommes donc contentés d'envisager isolément les trois variables E , I et M (tableaux 1 et 2). Les conclusions concernant les moyennes des groupes sont les suivantes.

Le pourcentage de réponses impunitives (M) ne diffère pas significativement chez les sujets normaux, les schizophrènes et les mélancoliques.

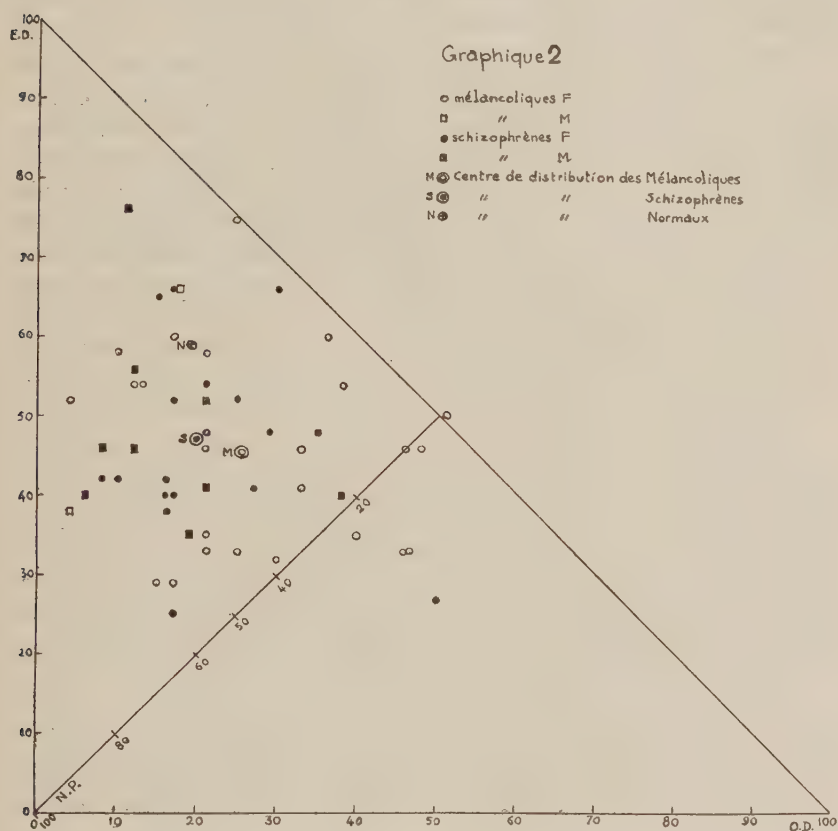
Le pourcentage de réponses intropunitives (I) est plus élevé chez les mélancoliques et les schizophrènes que chez les sujets normaux (la différence est significative au seuil de .01). Il n'y a pas de différence significative sur ce point entre schizophrènes et mélancoliques.

Comme conséquence des deux faits précédents, le pourcentage de réponses extrapunitives (E) est plus bas chez les mélancoliques et les schizophrènes que chez les sujets normaux (la différence est significative au seuil de .01). Il n'y a pas de différence significative entre schizophrènes et mélancoliques.

Ces constatations appellent des commentaires. Il est normal, et conforme à l'hypothèse sur laquelle est construite le test, que les mélancoliques soient plus fortement intropunitifs que les sujets normaux. Toutefois, il faut noter que ces résultats concernent

une moyenne, et l'examen du graphique 1 montre que quelques mélancoliques ont un pourcentage de réponses E égal ou même supérieur à la moyenne des sujets normaux. Les résultats des schizophrènes sont plus remarquables. Leur similitude avec ceux des mélancoliques est une constatation inattendue. Rosenzweig a,

Graphique 2



dans l'analyse d'un cas clinique particulier, fait une constatation analogue. Il rapporte l'observation d'un schizophrène paranoïde de 42 ans, méfiant, présentant un délire de persécution, dont le pourcentage de E était fortement abaissé, alors que le pourcentage de I était très élevé. Il conclut que « les réponses du sujet avaient un intérêt particulier, car elles paraissaient refléter son attitude sous-jacente de culpabilité et d'infériorité, plutôt que son comportement symptomatique plus hostile ». Nos résultats tendraient à indiquer qu'il s'agit peut-être là d'un fait assez général

chez les schizophrènes. En tout cas, ces résultats montrent la difficulté qu'il y a à valider un test projectif sur le comportement extérieur des sujets. Les résultats que nous avons obtenus dans quelques cas de délires paranoïaques, et qui feront l'objet d'un travail particulier, nous obligent à faire les plus extrêmes réserves sur la réalité de « l'augmentation des E dans la paranoïa » que l'un de nous avait signalée dans un autre article (1).

c) *Les types de réaction (OD, ED, NP).* — Les remarques que nous avons faites sur les problèmes méthodologiques de l'étude des E, I et M s'appliquent de la même façon au cas des OD, ED, NP. Le graphique 2 donne une représentation graphique des résultats de nos sujets. Là encore, il apparaît évident que la méthode des fonctions discriminantes permettrait de séparer les normaux des psychotiques, mais non les schizophrènes des mélancoliques. La « pattern tabulation » n'est pas applicable pour la même raison que précédemment.

Envisageant isolément les trois variables OD, ED et NP (tableaux 1 et 2), les conclusions concernant les moyennes des groupes sont les suivantes.

Le pourcentage de réponses de dominance de l'obstacle est légèrement plus élevé chez les mélancoliques que chez les normaux (différence significative au seuil de .05). Il ne diffère pas significativement chez les schizophrènes et chez les normaux. Il faut d'ailleurs noter que finalement la différence entre schizophrènes et mélancoliques n'est pas significative. Un autre point assez remarquable est que la dispersion est beaucoup plus grande chez les mélancoliques que chez les normaux.

Le pourcentage de réponses de défense du moi est moins élevé chez les mélancoliques et chez les schizophrènes que chez les sujets normaux (la différence dans les deux cas est significative au seuil de .01). Il n'y a pas de différence significative entre mélancoliques et schizophrènes.

Le pourcentage de réponses de persistance du besoin (NP) est plus élevé chez les mélancoliques que chez les sujets normaux (significatif au seuil de .05) et encore plus élevé chez les schizophrènes (différence entre normaux et schizophrènes significative au seuil de .01). Toutefois, la différence entre mélancoliques et schizophrènes reste non significative.

La liaison entre ED, OD, NP se manifeste donc de la façon suivante : chez les mélancoliques, il y a un abaissement des réponses de défense du moi, qui se fait aux dépens d'une augmentation et de la dominance de l'obstacle (OD) et de la persistance du besoin

(NP). Chez les schizophrènes, au contraire, la baisse des ED ne s'accompagne que d'une augmentation des NP.

L'interprétation de ces résultats soulève des problèmes plus délicats que celle concernant la direction de l'agression. Les résultats nous obligent à réviser complètement les conceptions exposées par l'un de nous (1) et qui étaient basées sur les premiers résultats de Rosenzweig. Il faut d'ailleurs reconnaître que Rosenzweig avait indiqué que dans le domaine des types de réaction « beaucoup restait à découvrir pour de futures recherches ».

L'augmentation des réponses de dominance de l'obstacle chez les mélancoliques correspond parfaitement avec les hypothèses sur la construction du test. Le mélancolique tend à être débordé et dominé par les obstacles qu'il rencontre.

La baisse de pourcentage des réponses de défense du moi contredit absolument l'hypothèse soulevée par Rosenzweig. Pour lui, en effet, le sujet psychotique, dont le moi est faible, et par conséquent vulnérable, tend à défendre son moi davantage que le sujet normal, et donc à avoir un pourcentage élevé de réponses ED. Il a rapporté l'observation d'un schizophrène paranoïde, chez lequel le score ED était élevé, et a conclu : « Le ED élevé indique probablement l'extrême faiblesse du moi. » Nos résultats sont absolument différents. Ils peuvent pourtant peut-être se concilier avec l'hypothèse de Rosenzweig de la façon suivante : si l'on admet que la personnalité psychotique est caractérisée par un affaiblissement considérable de la force du moi, affaiblissement pouvant aller dans les états psychotiques profonds jusqu'à une destruction presque complète, on peut concevoir deux niveaux dans les affaiblissements du moi. Chez les sujets dans la limite de la normale dans les psychoses au début, et peut-être aussi chez les sujets névrosés, le moi est faible, mais il existe des moyens de défense du moi disponibles. D'où la relation décrite par Rosenzweig : défense du moi élevé = moi faible. Dans les états psychotiques organisés, au contraire, non seulement le moi est faible, mais ses moyens de défense ont eux-mêmes disparu. Dans ces conditions, on conçoit que la relation précédente ne puisse plus s'appliquer, et que l'on puisse voir coïncider un moi faible et un score très bas de défense du moi. Cette hypothèse trouve, nous le verrons, une certaine confirmation dans les résultats du test de dessin en miroir.

L'augmentation des réponses de persistance du besoin est un phénomène commun aux mélancoliques et aux schizophrènes. L'interprétation des réponses NP est difficile. Rosenzweig a suggéré que la catégorie NP était en relation avec « le caractère adé-

quat des réactions adaptatives ». Dans une observation de schizophrénie paranoïde qu'il rapporte, un score NP bas est considéré comme signifiant « un manque d'aptitude adaptative à résoudre les problèmes ». Dans un cas de mélancolie, et dans un cas de schizophrénie paranoïde, où étaient associés un I élevé et un NP élevé, l'auteur considère cet ensemble comme indiquant « une tendance excessive à assumer la responsabilité de résoudre soi-même des problèmes ». Quoi qu'il en soit, l'augmentation des réponses NP ne peut certainement pas être considérée chez les mélancoliques et les schizophrènes comme un symptôme favorable. Il est possible d'ailleurs que cette augmentation n'ait pas grande signification, si nous admettons que le phénomène fondamental est la baisse de la défense du moi. De toute manière, une étude plus approfondie paraît nécessaire pour expliquer le fait.

4. RELATIONS ENTRE LE TEST DE DESSIN EN MIROIR ET LE TEST DE FRUSTRATION DE ROSENZWEIG

Les deux épreuves que nous avons utilisées cherchent par des techniques différentes à apprécier la réaction des sujets à une réaction de frustration. Bien qu'il ne s'agisse pas là d'une validation, nous avons cherché si les relations entre les résultats aux deux épreuves pouvaient expliquer certains mécanismes psychologiques déterminant les résultats.

Nous avons calculé les coefficients de corrélation entre les résultats au dessin en miroir et les sept résultats numériques au test de Rosenzweig. Nous avons utilisé la méthode de corrélation par rangs, en raison de l'hétérogénéité des mesures pour le test de dessin en miroir. Nous avons employé deux méthodes. Dans la première, nous avons classé les sujets suivant leurs scores (en donnant le rang 1 au sujet ayant la note la plus basse, et le rang 26 à celui qui avait la note la plus élevée). Dans la seconde, nous avons calculé pour chaque score la déviation par rapport à la moyenne des sujets normaux, et donné le rang 1 au sujet dont la déviation était la plus faible, et le rang 26 à celui dont la déviation était la plus forte en valeur absolue.

Les résultats sont rassemblés dans le tableau 3. Un premier point particulièrement frappant est le parallélisme remarquable entre les chiffres obtenus avec les schizophrènes et ceux obtenus avec les mélancoliques. Ce parallélisme ne peut certainement pas être une coïncidence, et indique une similitude de signification des deux tests dans les deux groupes de malades.

Un seul résultat est, étant donné le faible nombre de sujets,

significatif au seuil de .01. Il concerne les corrélations entre les résultats au test de dessin en miroir et le pourcentage de réponses de défense du moi, chez les schizophrènes. La corrélation (ρ) est de +.49 par la méthode I et de —.51 par la méthode II. Cette inversion du signe de la corrélation s'explique facilement si l'on se rappelle que la moyenne des schizophrènes est très inférieure

TABLEAU 3

*Corrélations entre les scores au test de frustration
et le résultat au test de dessin en miroir*

	MÉTHODE I		MÉTHODE II	
	Schizo phrènes	Mélanco liques	Schizo phrènes	Mélanco liques
G.C.R.....	+ .32	+ .13		
E.....	+ .24	+ .34	— .11	— .20
I.....	— .11	— .15	— .05	— .10
M.....	— .28	— .23	.00	+ .23
OD.....	+ .03	+ .21	+ .18	+ .26
ED.....	+ .49 ^{°°}	+ .22	— .51 ^{°°}	— .19
NP.....	— .26	— .37	— .16	— .13

Les corrélations sont des corrélations par rang (ρ). Pour le dessin en miroir, les sujets sont classés du plus rapide (rang 1) au plus lent (rang 26). Pour les scores au frustration, les sujets sont classés :

- dans la méthode I de celui ayant le score le plus faible (rang 1) à celui ayant le score le plus élevé (rang 26) ;
- dans la méthode II de celui ayant la déviation (en valeur absolue) la plus faible par rapport à la moyenne des sujets normaux (rang 1) à celui ayant la déviation la plus forte (rang 26).

L'indice ^{°°} signifie significatif au seuil de $P = .01$. [Bien qu'il n'y ait pas de justification théorique à le faire, on a coutume d'appliquer la méthode Z de Fisher au coefficient ρ aussi bien qu'au coefficient r. C'est ce que nous avons fait ici].

à celle des sujets normaux. Les deux coefficients ont donc la même signification : les schizophrènes qui ont le meilleur résultat au test de dessin en miroir sont ceux dont le pourcentage ED est le plus bas (c'est-à-dire le plus déviant de la normale). Les schizophrènes qui ont le plus mauvais résultat au test de dessin en miroir sont ceux qui ont le ED le plus élevé (c'est-à-dire pratiquement correspondant à la moyenne des normaux, et donc le moins déviant).

Cette relation nous paraît fort intéressante et semble apporter une confirmation à l'hypothèse que nous avons avancée sur l'in-

interprétation du bas niveau de ED dans les psychoses. Il apparaît, si l'on admet que le dessin en miroir est une épreuve de frustration dont les résultats sont liés à la plus ou moins grande anxiété du sujet, et si l'on admet d'autre part que le niveau de ED est en rapport avec le niveau de défense du moi, que l'on puisse expliquer la corrélation de la façon suivante.

A une extrémité, nous trouvons des schizophrènes, dont le moi est faible, mais qui ont des manifestations de défense du moi relativement conservées, d'où un niveau de ED sensiblement normal. Ces sujets, du fait de la sensibilité et de la fragilité de leur moi, ont tendance, en présence d'un test comme le dessin en miroir, à réagir à la frustration par une réaction de défense catastrophique, d'où leur mauvais résultat au test.

A l'autre extrémité, nous trouvons des schizophrènes, dont le moi est également faible, peut-être d'ailleurs encore plus faible que chez les précédents, mais dont les manifestations de défense ont pratiquement disparu, par une sorte d'épuisement, d'où un niveau de ED bas ou très bas. Ces sujets, dont le moi est devenu en quelque sorte insensible, n'ont plus, en présence du dessin en miroir, de réaction de défense, ne développent plus d'anxiété devant la situation frustrante, et par conséquent ont un bien meilleur résultat au test.

Dans cette conception, le pourcentage de ED indiquerait, non la force ou la faiblesse du moi, mais son aptitude à réagir devant une situation frustrante. Il est possible que, dans certaines limites, l'hypothèse de Rosenzweig, que le pourcentage de ED soit inversement proportionnel à la force du moi, se vérifie. Mais il apparaît que, dans les psychoses, la relation n'existe plus.

Bien que la faiblesse des coefficients de corrélation n'autorise pas de conclusions fermes, il semble bien que le même genre de relations existe entre les résultats au dessin en miroir et les différents scores au test de Rosenzweig. Pour l'indice de conformité au groupe, par exemple, plus le G.C.R. est anormal, c'est-à-dire bas, meilleur est le résultat au dessin en miroir. Pour les tendances extrapunitives, plus celles-ci sont marquées, plus le résultat au dessin en miroir est mauvais. Au total, il semble donc que, plus le malade a des scores déviant de la normale, meilleurs sont ses résultats au test du dessin en miroir. En somme, les structures de réponses définies par les moyennes des groupes de mélancoliques et de schizophrènes seraient des situations d'équilibre. Le psychotique qui aurait atteint cette position aurait un type de réponse à la frustration, tel qu'il est représenté dans le test de Rosenzweig, anormal, mais relativement stable. C'est au contraire

dans la mesure où le sujet lutte pour maintenir sa personnalité, et a par conséquent des résultats plus « normaux », que tendent à apparaître des réactions catastrophiques à des situations objectives de frustration, telles que le dessin en miroir. Dans l'évolution, il est possible que ce soient les cas au début qui présentent plutôt des réactions normales au Rosenzweig, et de mauvais résultats au dessin en miroir ; les malades installés dans leur psychose auraient au contraire des réactions déviantes au Rosenzweig et relativement normales au dessin en miroir.

Une telle interprétation nécessiterait évidemment des vérifications. Elle s'accorderait assez bien avec les résultats obtenus avec d'autres tests, tels que l'Inventaire de personnalité multiphasique de Minnesota et le Word test.

CONCLUSIONS

De l'étude des résultats de deux groupes de malades mentaux, mélancoliques et schizophrènes, à un test objectif de frustration, le test de dessin en miroir, et à un test projectif de frustration, le test de Rosenzweig, nous pouvons conclure :

que les résultats des schizophrènes et des mélancoliques, bien que nettement différents des résultats de sujets normaux, présentent entre eux des analogies marquées.

Les seules différences observables sont :

des résultats inférieurs des mélancoliques au test de dessin en miroir ;

une proportion un peu plus élevée de réponses de dominance de l'obstacle (OD) chez les mélancoliques que chez les normaux et les schizophrènes.

A ces éléments près, les mélancoliques et les schizophrènes ont des réactions remarquablement parallèles aux deux tests de frustration employés :

augmentation du temps employé au dessin en miroir ;

baisse considérable de l'indice de conformité au groupe (G.C.R.) ;

augmentation du nombre de réponses intrapunitives (I), avec baisse du nombre de réponses extrapunitives (E) et maintien de la proportion normale de réponses impunitives (M) ;

baisse du nombre de réponses de défense du moi (ED), avec augmentation du nombre de réponses de persistance du besoin (NP).

Un certain nombre de ces résultats valident les hypothèses faites par Rosenzweig sur la signification des différents types de réponses. D'autres, tels que, en particulier, la baisse des réponses de défense du moi, amènent à soulever de nouvelles hypothèses. Les corrélations observées entre le pourcentage de réponses de défense du moi et les résultats au test de dessin en miroir tendent à confirmer l'hypothèse que la note ED serait un indice de la sensibilité du moi à la frustration.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera une bibliographie complète sur la théorie de la frustration et sur le test de frustration de Rosenzweig dans :

1. PICHOT (P.) et DANJON (S.). — Le test de frustration de Rosenzweig. Adaptation, standardisation et étalonnages français. *Revue de psychologie appliquée*, 1, 1951, 147-225.

Sur le test de dessin en miroir employé comme test de frustration :

2. BROWER (D.). — The relations of visuo-motor Conflict to Personality Traits and cardiovascular Activity. *J. Gen. Psychol.*, 38, 1948, 69-99.
3. BROWER (D.). — Respiration and blood pressure in sensory-motor Conflicts. *J. Gen. Psychol.*, 34, 1946, 47-58.
4. BROWER (D.). — The relation between certain Rorschach factors and cardio-vascular Activity before and after visuo-motor Conflicts. *J. Gen. Psychol.*, 37, 1947, 93-95.
5. BROWER (D.). — The relations between Minnesota Multiphasic Personality Inventory Scores and cardio-vascular measures before and after experimentally induced visuo-motor Conflict. *J. Soc. Psychol.*, 26, 1947, 55-60.
6. BROWER (D.). — The relation between Intelligence and cardio-vascular Activity before and after visuo-motor Conflict. *J. Genet. Psychol.*, 70, 1947, 233-235.
7. WECHSLER (D.) and HARTOGS (R.). — The clinical measurement of Anxiety. *Psychiat. Quart.*, 19, 1945, 618-635.

On trouvera un complément de bibliographie dans la thèse de J. COHEN (thèse de médecine, Paris 1953).

MODIFICATIONS BIOLOGIQUES APPORTÉES PAR UNE INJECTION DE HAUTES DOSES D'INSULINE CHEZ DES SUJETS NON DIA- BÉTIQUES. HYPOTHÈSE SUR LA PATHOGÉ- NIE DU COMA INSULINIQUE.

PAR

J. BILLET, R. LAFON et B. BILLET (de Montpellier)

Poursuivant nos recherches sur les modifications physiques et biologiques qu'apporte l'injection d'une haute dose d'insuline, dont l'action ultime est le coma dit hypoglycémique, nous avons étudié l'action propre de cette hormone. Nous montrerons les réactions de défense de l'organisme provoquées par l'injection et la répétition d'injections de fortes doses d'insuline ; il y a manifestement mise en jeu d'un syndrome général d'adaptation. Mais, comme dans tout syndrome de Sélye, à côté de l'action non spécifique, il existe surtout, quand il s'agit d'injections d'hormones, une action propre. C'est l'action de cet agent stressant qu'est l'insuline que nous voulons montrer dans ce travail.

Classiquement, l'insuline provoque une hypoglycémie et la haute dose d'insuline un coma dit hypoglycémique. Toutefois, comme bien des auteurs l'ont déjà noté, il ne semble pas que ce soit l'hypoglycémie qui soit à la base même du coma, puisque certains malades font des comas avec des glycémies relativement élevées, tandis que d'autres ne présentent pas le moindre signe d'inconscience avec des glycémies très basses. Aussi, avons-nous pensé que d'autres facteurs humoraux et physiques intervenaient et croyons-nous que les principales manifestations dues à l'insuline et qui aboutissent au coma sont :

1° un syndrome de déshydratation ;

2° un syndrome d'hypoglycémie ;

3° un syndrome de déséquilibre sodium-potassium,

l'ensemble de ces manifestations aboutissant à la formation de l'œdème cérébral qui participe de façon très importante à la genèse du coma hypoglycémique.

I. — Syndrome de déshydratation

a) DÉSHYDRATATION GLOBALE

Les modifications cliniques ne sont importantes qu'à partir d'une certaine dose, dose variable d'ailleurs avec chaque sujet : tel fera, avec 20 ou 30 unités d'insuline, des troubles nets ; tel autre, avec des doses beaucoup plus importantes, ne présentera pas le plus léger symptôme « d'hypoglycémie ». Qui plus est, nous pourrions facilement avec un peu d'expérience connaître, après quelques injections, la succession des différents symptômes que chaque malade présente de façon tout à fait personnelle.

Si nous éliminons certaines modifications telles que celles de la température, du pouls et de la tension artérielle, que nous avons attribuées à un phénomène de choc non spécifique, lié à la sidération cortico-surrénale ou à l'agent stressant, nous avons à étudier tout d'abord le syndrome de déperdition d'eau qui, cliniquement, semble le plus précoce, et qui apparaît de façon presque constante ; cette déperdition d'eau se fait par tous les émonctoires et, s'il y a des différences quantitatives importantes, la participation de chacun ne peut être contestée.

Les différents modes de déshydratation sont :

la sudation ;

l'hyperventilation pulmonaire ;

l'émission d'urine ;

la salivation et les larmes ;

les sécrétions gastriques.

La sudation débute généralement par une légère moiteur au niveau du front, gagne progressivement le visage, sur lequel on voit très nettement « perler la sueur », puis tout le corps devient le siège d'une transpiration très abondante et froide, transperçant absolument tout le linge et la literie. Elle semble être un signe direct de l'hypoglycémie insulinique et cesse lorsque la glycémie remonte, aux environs de la quatrième heure, à l'apparition du coma. D'autre part, si, après le réveil, la glycémie s'abaisse à

nouveau, le malade se remet à transpirer : le resucrage à ce moment-là l'arrête immédiatement.

L'hyperventilation pulmonaire n'apparaît que comme incident au cours de certains comas. Nous l'avons attribuée, dans une précédente publication sur les incidents de la cure de Sakel, à des perturbations des centres intéressés, d'origine purement mécanique.

La salivation est toujours très abondante ; elle est visqueuse et peut parfois gêner la respiration du malade ; elle semble se prolonger plus longtemps que la sudation.

Les larmes apparaissent fréquemment chez de nombreux sujets.

Les sécrétions gastriques sont variables suivant les malades. L'aspiration des liquides de l'estomac, toujours faite avant le resucrage par la sonde œsophagienne, nous montre qu'il est fréquent de retirer des quantités pouvant atteindre jusqu'à 800 cc.

L'émission d'urine est très fréquente, parfois plusieurs fois au cours du coma.

Il est donc évident que la déperdition d'eau est très importante. Il est difficile de chiffrer exactement et séparément les sécrétions et excréctions, mais la quantité globale peut être évaluée de façon assez précise par double pesage avant et après le coma ; sans doute, y a-t-il des causes d'erreurs, car il existe des combustions importantes sous l'action de l'insuline ; mais on peut toutefois retenir ces variations de poids comme consécutives, pour une grande partie, à la déshydratation.

TABLEAU I

Tableau comparatif des poids

	POIDS AVANT	POIDS APRÈS	POIDS PERDU	NBRE D'UNITÉS D'INSULINE
Ev.....	71 kg. 300	67 kg. 150	3 kg. 150	175
Az.....	51 kg. 400	50 kg. 900	0 kg. 500	75
Bon.....	70 kg. 500	69 kg. 400	1 kg. 100	95
Ben.....	72 kg.	71 kg. 350	0 kg. 650	170
Gir.....	67 kg. 500	61 kg. 150	1 kg. 350	110
Cha.....	59 kg. 200	57 kg. 430	1 kg. 770	55
Am.....	57 kg. 300	56 kg. 250	1 kg. 050	140

Sans chercher à expliquer maintenant la cause de cette déshydratation, il semble qu'elle puisse se faire de deux façons.

Tout d'abord, une déshydratation globale : les liquides perdus sont assez élevés, comme nous le montrons sur le tableau précédent, et provoquent ainsi un déséquilibre osmotique, car le sujet n'absorbe absolument aucune boisson, ni aucun aliment à partir du moment où l'injection d'insuline est pratiquée.

En reprenant le tableau classique de répartition d'eau dans l'organisme, emprunté à Mach, on voit que toute déperdition d'eau non compensée par des boissons va priver d'abord le plasma sanguin d'une partie de ses liquides ; il en résulte une augmentation de la concentration osmotique de ce milieu qui provoque un appel d'eau des espaces interstitiels, moins concentrés, afin que soit rétabli l'équilibre osmotique.

Pour la même raison, la masse cellulaire s'appauvrit en liquide pour assurer l'équilibre avec le milieu extracellulaire. Cliniquement, cette déshydratation globale, par perte d'eau, se manifeste par des symptômes qui sont bien connus de ceux qui pratiquent la méthode de Sakel :

perte de poids (cf. tableau I) ;

soif intense. Celle-ci est sans aucun doute à l'origine d'une anxiété parfois très importante. Claude et Rubénowitch signalent qu'un malade ne parlant pas depuis des mois s'est écrié au cours d'une séance : « Donnez-moi mon sirop... à boire... ». Cette soif intense, associée souvent à une faim vorace, provoque une agitation parfois extraordinaire, calmée, comme nous le verrons, presque immédiatement par un verre d'eau bu gloutonnement ;

légers signes d'hémoconcentration ;

action immédiate de la boisson qui arrête la sudation ;

aucune chute de la tension artérielle ; celle-ci, au contraire, comme nous le montrerons ultérieurement, est élevée en raison de la mise en jeu d'autres facteurs.

b) DÉSHYDRATATION CELLULAIRE

Ce syndrome de déshydratation globale n'explique pas tous les phénomènes du coma insulinaire. Nous verrons dans d'autres chapitres que l'œdème cérébral, œdème des espaces interstitiels, est dû à une rétention d'eau dans ces espaces. Aussi pensons-nous qu'outre ce syndrome de déshydratation globale, il existe un syndrome de déshydratation cellulaire. Pour cela, il est nécessaire qu'il y ait augmentation, tout au moins relative, de la concentra-

tion en électrolytes des espaces extracellulaires : la cellule sera privée d'une partie de son eau au profit des espaces extracellulaires. Ceci paraît possible quand l'excrétion du chlorure de sodium par les reins est diminuée. Or, nous verrons, en étudiant les modifications biologiques au cours du coma insulinaire, que la natrémie ne diminue pas et qu'au contraire, le taux du chlorure de sodium dans le sang a tendance à être légèrement élevé.

Dans le diabète insipide, par suite d'une insuffisance d'excrétion du chlorure de sodium par les reins, il existe une rétention de sodium dans l'organisme. Cette rétention ne peut se faire que dans les liquides extracellulaires, puisque la membrane cellulaire est imperméable à cet électrolyte. Cet état d'hyperchlorémie provoque obligatoirement un mouvement d'eau des cellules vers les espaces interstitiels pour créer un nouvel équilibre osmotique entre ces deux milieux. Il apparaît donc que, dans le diabète insipide, les cellules de l'organisme sont privées d'une partie de leur eau, et cette déshydratation cellulaire est la cause de la sensation de soif persistante.

Dans l'insuffisance surrénale, il n'existe pas de sensation de soif, bien qu'il y ait une déshydratation globale, parce que les cellules sont au contraire gorgées d'eau.

Dans les traitements prolongés par l'acétate de désoxycortico-stérone, on obtient des déséquilibres hydriques du type extracellulaire.

Dans ses recherches, Mach, en utilisant la méthode au thiocyanate de sodium, a pu calculer l'augmentation des liquides extracellulaires et noter qu'il n'y a pas rétention d'eau exogène, mais transfert d'eau cellulaire vers les espaces extracellulaires. Cette rétention d'eau extracellulaire provoque parfois de la polyurie, parfois des œdèmes.

Ces états de déshydratation cellulaire ont une symptomatologie clinique très pauvre : celle-ci est dominée par la sensation de soif intense que nous retrouvons au cours de la phase de choc humide du coma insulinaire.

RECHERCHES PERSONNELLES

Observations diverses en cours de coma insulinaire

Il nous a été donné de constater souvent, à quelques exceptions près, que le malade, qui, sous l'action des injections d'insuline, ne transpirait pas du tout, faisait rarement un coma franc : il reste généralement dans la conscience la plus complète ou dans un léger sub-coma,

OBSERVATION 1. — Jeune malade traité pour schizophrénie paranoïde. Malgré des doses importantes d'insuline (175 unités) et une glycémie relativement basse (0 gr. 32), il ne présenta aucun symptôme de coma : légère sudation et obnubilation seulement. Mais, ayant constaté que ce malade buvait régulièrement dès les premiers symptômes de soif, nous avons dû l'isoler, il a alors présenté un coma normal, avec importante sudation.

Cette observation est de constatation courante : suivant la quantité d'eau absorbée, le coma franc ne se produit pas et le malade reste alors conscient ou se contente d'un sub-coma agité.

OBSERVATION 2. — Mlle X..., ayant reçu 110 unités d'insuline et fait un coma franc de une heure et demie, a été sucrée par voie digestive cinq heures après l'injection. Après réveil normal, en trente minutes, nous voyons, une heure après le resucrage, une sudation abondante et de l'obnubilation ; avec difficulté, nous arrivons à lui faire absorber 250 cc. d'eau pure. En quelques minutes, la sudation est complètement arrêtée et la conscience redevient normale.

OBSERVATION 3. — Malade ayant reçu 75 unités d'insuline et se trouvant dans le coma franc depuis trois quarts d'heure. Nous lui faisons ingérer, par la sonde œsophagienne, 500 cc. d'eau, en un quart d'heure la sudation a totalement disparu. Il présente une ébauche de réveil avec agitation, cris, mais vingt minutes après se remet à transpirer et retombe dans un coma franc. Nous lui donnons alors sa solution sucrée par la sonde œsophagienne. Ce malade qui, habituellement, mettait trois quarts d'heure à une heure pour s'éveiller, retrouve une conscience normale en dix minutes.

OBSERVATION 4. — Malade ayant reçu 55 unités d'insuline et se trouvant dans un coma franc depuis trente minutes. Comme dans la précédente observation, nous lui avons fait ingérer 500 cc. d'eau. Progressivement, nous voyons apparaître les phénomènes inverses du coma : agitation, nystagmus, protusion des lèvres, arrêt complet de la sudation, cris. Sans arriver à la conscience complète, il fait un demi-réveil, obéissant cependant très irrégulièrement aux ordres simples d'ouvrir et de serrer la main. Nous donnons alors, par la sonde œsophagienne, la solution sucrée, qu'il ne peut pas boire, et le malade s'éveille complètement en vingt minutes. Alors qu'il était nécessaire, à tous les comas précédents, de pratiquer une injection intraveineuse de 40 cc. de sérum glucosé hypertonique pour obtenir le réveil, cette manœuvre n'a pas été utile.

OBSERVATION 5. — Malade ayant reçu 110 unités d'insuline et se trouvant dans un coma franc depuis une heure. Comme dans la précédente observation, nous lui faisons ingérer 500 cc. d'eau pure. A

part une légère diminution de la sudation, elle reste dans le coma. Au moment de lui faire ingérer sa solution sucrée, nous vidons son estomac : nous trouvons 750 cc. de liquide gastrique ; nous concluons qu'elle n'avait pas, par atonie gastrique, absorbé le liquide que nous lui avons fait ingérer. Il a été nécessaire de pratiquer une injection intramusculaire de prostigmine, en même temps qu'on lui donnait sa solution sucrée.

Quelles conclusions tirer de ces expériences ?

Il nous semble évident que, sans être la seule cause de coma, la déshydratation y participe pour une grande part. En effet, en empêchant cette fuite d'eau, le coma ne se produit pas ou ne se produit pas avec la même intensité (obs. 1, 2 et 3).

D'autre part, si nous ne sommes pas arrivés à la reprise de conscience complète d'un malade dans le coma en lui faisant seulement ingérer de l'eau, nous avons pu cependant assister à un très net retour en arrière simulant un demi-réveil (obs. 3 et 4). Enfin, dans les quelques échecs que nous avons eus, nous avons toujours retiré de l'estomac toute l'eau que nous avons fait ingérer (obs. 5) ; il n'y avait donc pas eu absorption. (Pour étayer nos hypothèses, nous devons étudier, par les épreuves au thiocyanure de sodium, le volume des liquides intracellulaires aux différentes phases du coma insulinique).

II. — Syndrome d'hypoglycémie (1)

La notion la plus connue et la première constatée est que l'insuline fait baisser le taux de la glycémie ; l'efficacité de cette thérapeutique dans le traitement d'innombrables diabètes acidotiques n'a fait que le confirmer. Le sucre disparu n'est pas entièrement brûlé. Il y a aussi stockage à l'état de glucogène ou dissimulation sous forme de graisse. L'insuline peut également freiner l'apport de glucose aux dépens des réserves hépatiques et ralentir aussi la glycogénèse ; il gêne enfin la transformation des protides en sucre, c'est-à-dire la néo-glycogénèse.

D'après les différentes expériences que nous ne pouvons pas relater dans ce travail, il semble possible d'affirmer que l'insuline a une action au niveau des tissus et non pas une action directe au niveau même du sang circulant.

(1) Les divers dosages ont été faits par les services du professeur Monnier et sous sa direction. Nous tenons à le remercier bien vivement.

La combustion du glycogène est l'hypothèse qui se présente la première à l'esprit pour expliquer l'hypoglycémie insulinaire. De nombreuses expériences ont cependant montré que l'intensité des échanges n'augmente pas ou n'augmente que très peu sous l'influence des injections d'insuline. Cependant, si les combustions globales ne sont pas modifiées, il n'est pas impossible que l'insuline déplace vers les glucides l'incidence des combustions et, sans pouvoir l'affirmer de façon certaine, il semble cependant qu'elle brûle une partie de glucose qu'elle fait disparaître. D'autre part, différents travaux, en particulier ceux de Harden et Young, de Neuberg, de Robison, ont montré qu'un phénomène essentiel et initial du métabolisme des sucres était la fixation d'acide phosphorique sur le glycogène.

Un grand nombre d'arguments laisse en effet supposer que l'insuline intervient dans le phénomène de la phosphorylation ; en effet, le phosphore minéral baisse après injection d'insuline et offre un certain parallélisme avec la baisse de la glycémie. D'après certains auteurs même, des injections de phosphate renforceraient l'action hypoglycémisante de l'insuline. Mais cette action de l'insuline n'entraînant que la combustion d'une partie du sucre, il semble que la majeure partie soit transformée sous forme de glycogène et fixée dans le foie. Toute une série d'expériences ont été pratiquées depuis 1922. Best et Hédon ont montré que le glycogène hépatique augmente sous l'action de l'insuline. On peut donc affirmer que l'insuline, outre sa fonction de combustion, a une fonction glycogénopexique.

Sans vouloir dire ici toutes les transformations de glycogène en glucose, nous pouvons cependant en faire un très bref résumé :

glycogène + acide phosphorique $\rightarrow$ ester gluco 1 phosphorique ;

ester gluco 1 phosphorique $\rightarrow$ ester gluco 6 phosphorique ;

ester gluco 6 phosphorique + $H_2O \rightarrow$ glucose + acide phosphorique.

Sans qu'on ait pu le démontrer *in vitro*, il est vraisemblable que la transformation inverse du glucose en glycogène se ferait par déshydratation du glucose.

Quelle sera l'action de l'insuline sur la glycémie ?

Toutes les variétés du taux du sucre sanguin au cours de la cure de Sakel ont été parfaitement étudiées par un grand nombre de chercheurs, Claude et Rubénowitch en particulier. Il sem-

ble bien que la chute glycémique présente une certaine indépendance d'avec la dose d'insuline injectée, de même qu'avec l'intensité des phénomènes de choc.

Si, en général, de petites doses d'insuline ne provoquent pas de fortes chutes du sucre sanguin, il n'en reste pas moins que certains sujets font, avec des doses minimales (de 50 à 25 unités), une hypoglycémie atteignant souvent 50 %. De même, certains sujets auront une glycémie à peine diminuée par l'injection d'un grand nombre d'unités d'insuline.

Du point de vue des réactions cliniques, tel malade présente un coma franc avec une glycémie à 0 gr. 80 par litre ; tel autre, au contraire, comme nous l'avons constaté nous-mêmes, ne présente pas le moindre signe attribué classiquement à « l'hypoglycémie » avec une glycémie à 0 gr. 07. Nous pouvons donc admettre qu'il n'y a pas obligatoirement parallélisme entre la dose d'insuline, la chute glycémique et les réactions cliniques.

L'évolution de la courbe glycémique au cours d'un coma nous semble particulièrement intéressante. Sans nous occuper de l'évolution de cette courbe après resucrage, où presque toujours on retrouve une hyperglycémie réactionnelle, s'élevant parfois à plus de 2 gr. (Claude et Rubénowitch), on peut diviser la courbe avant resucrage en deux parties distinctes :

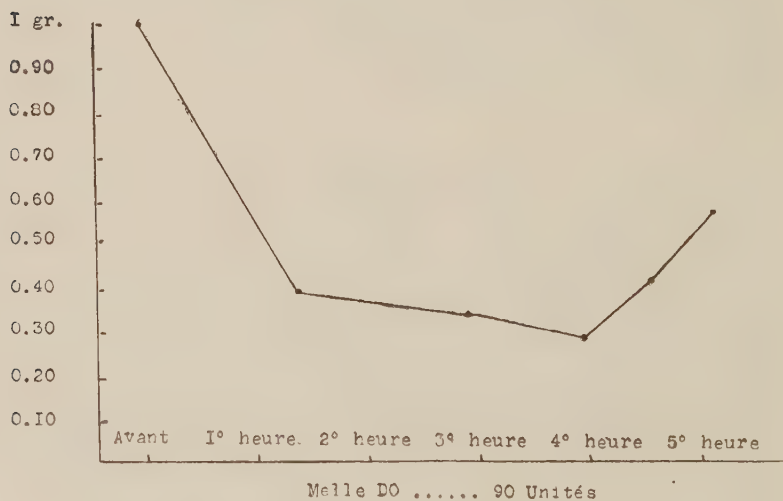
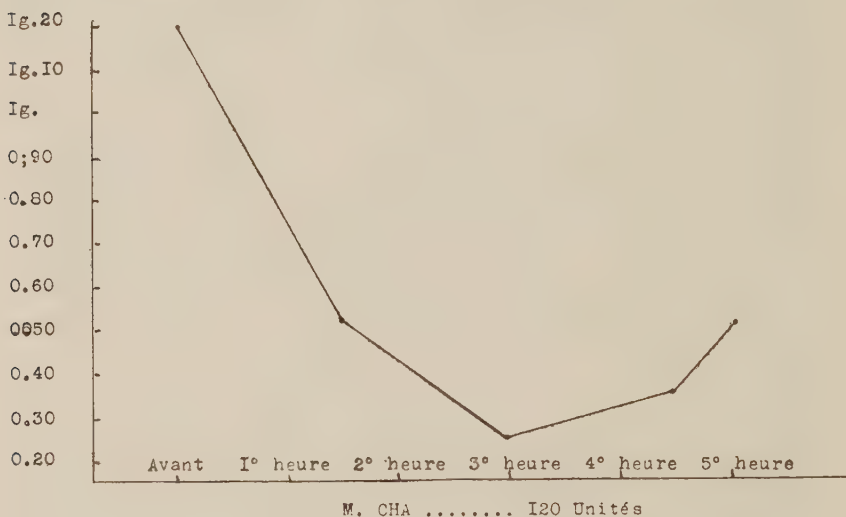
1° chute assez brutale pendant les trois ou quatre premières heures ;

2° remontée à partir de la quatrième heure.

C'est toujours au cours du premier temps de la courbe qu'apparaissent les phénomènes cliniques de sudation, d'inconscience, de faim impérieuse, de soif, d'obnubilation, de léthargie, d'agitation, enfin de coma. Dès que la glycémie tend à remonter, on constate que généralement la sudation diminue et même s'arrête parfois complètement. Le coma, cependant, suit son évolution malgré cette augmentation de sucre sanguin, augmentation qui peut ramener la glycémie à un taux relativement normal. L'injection sous-cutanée d'adrénaline, qui mobilise les réserves d'hydrate de carbone, augmente la glycémie, ne sort pas pour autant le malade de son coma. Il semble que cette ascension spontanée de la glycémie soit sous l'influence directe de la médullo-surrénale.

L'évolution de la glycémie, une fois la période de coma atteinte, n'influence plus les réactions cliniques, et tel malade pourra présenter une glycémie normale étant encore dans le coma (cas des comas prolongés non hypoglycémiques), tel autre pourra rester

conscient avec une glycémie très au-dessous de la normale ; nous avons pu voir des malades entièrement éveillés par l'ingestion de sucre ne présentant cependant qu'une glycémie à 0 gr. 45.



COURBES DE GLYCÉMIES

Nous avons voulu étudier quelle était la dose minimum de sucre qu'il fallait faire ingérer à un malade pour le sortir du coma et le ramener à la conscience. Cossa admet qu'il est nécessaire de don-

nèr 2 gr. 1/2 de sucre par unité d'insuline. Claude et Rubénowitch pensent qu'il faut fournir au malade un apport de sucre variant entre 1 gr. 50 à 3 gr. par unité d'insuline. Dans la pratique, nous faisons absorber par sonde œsophagienne une quantité comparable à celle de ces auteurs. Cependant, nous avons pu éveiller toute une série de malades par une prise fractionnelle de sucre à la cinquième heure, prise de 0 gr. 40 à 0 gr. 50 environ par unité d'insuline, soit le dixième environ des doses habituellement pratiquées.

On a pu voir plus haut qu'il existait des comas prolongés non hypoglycémiques, où le taux de sucre sanguin est normal, voire même augmenté. Nous venons de constater que des doses de sucre très faibles peuvent, la plupart du temps, éveiller le malade. Si l'on se reporte au début de ce paragraphe, à l'action biologique de l'insuline, nous voyons que celle-ci brûle une partie du sucre de l'organisme et fixe l'autre, après une série de transformations chimiques sous forme de glycogène, dans le foie. Ne peut-on admettre que la dose minimum suffisante de sucre ingérée pour réveiller le malade correspond justement à cette dose de sucre qui a été brûlé et que cette restitution à l'organisme provoque la libération du glycogène hépatique, relevant ainsi suffisamment le taux de sucre sanguin.

Le fait qu'il existe des comas prolongés présentant tous les symptômes de l'hypoglycémie insulinaire, alors que la glycémie est redevenue normale, le fait qu'il existe des hypoglycémies graves sans le moindre symptôme clinique nous laissent à penser que d'autres facteurs viennent s'imbriquer dans le métabolisme glucidique, facteurs dont la place est peut-être plus prépondérante dans la genèse des modifications cliniques, successives à une injection d'insuline, que la teneur du sang en sucre. C'est l'étude de ces facteurs qui fait l'objet des paragraphes suivants.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Dans notre précédente recherche consignée à la suite du chapitre sur les troubles de la répartition de l'eau et de la déshydratation globale, nous avons vu que la réhydratation du malade par ingestion d'eau provoquait un net retour en arrière des phénomènes cliniques observés au cours d'un choc à l'insuline. Nous nous sommes alors demandé si l'adjonction d'une injection d'adrénaline, en remontant le taux glycémique, n'amènerait pas le réveil, au moins temporaire, de nos malades. C'est ce que nous consignons dans les deux observations suivantes :

OBSERVATION 6. — Mlle B..., ayant reçu le matin 95 unités d'insuline, et se trouvant absolument inconsciente, dans le sub-coma, avec une sudation très importante, reçoit, quatre heures après son injection, 500 cc. d'eau, et, une demi-heure après, une injection d'adrénaline sous-cutanée. Nous observerons un très net ralentissement de la sudation, la malade a présenté quelques mouvements, mais est cependant restée absolument inconsciente.

OBSERVATION 7. — Mlle A... a reçu 130 unités d'insuline. Etant dans le coma depuis demi-heure, avec une sudation importante, elle reçoit alors 500 cc. d'eau et, comme pour la précédente observation, une adrénaline sous-cutanée, vingt minutes après. Nous avons obtenu un arrêt de la sudation et une atténuation très franche du coma.

Il semble que nous puissions admettre que si l'adrénaline a fait remonter le taux glycémique, comme c'est la règle, cette augmentation du sucre sanguin n'a pu ramener le malade à la conscience.

Les modifications cliniques constatées peuvent être attribuées à la seule réhydratation, comme nous l'avons montré plus haut.

III. — Etude de la kaliémie

Les modifications du potassium étant constantes au cours du syndrome général d'adaptation, nous avons étudié les modifications de cet électrolyte au cours du coma insulinique.

Les électrolytes les plus répandus dans l'organisme sont, sans contredit, le sodium et le potassium. Si, chimiquement, ces deux ions ont une grande similitude, leurs propriétés physiologiques vont les opposer : l'ion sodium est l'ion des liquides de l'organisme et rentre dans la composition des espaces extracellulaires ; l'ion potassium, au contraire, est l'ion des tissus, l'ion des cellules.

Leur importance vitale s'explique de ce fait. La carence en sodium provoque un arrêt de croissance, l'impossibilité de former des graisses et du muscle, une déshydratation spéciale et enfin la mort dans la cachexie.

La chute de la teneur en potassium provoquera de la léthargie, de la chute de poids, des altérations cardiaques, enfin la mort en cachexie complète.

Nous résumons dans le tableau suivant, emprunté à Abderhalden, le taux normal de répartition du sodium et du potassium dans le sang, le sérum et les hématies.

	SANG	SÉRUM	HÉMATIES
Na.....	1,91 ‰	3,45 ‰	0,55 ‰
K.....	1,73 ‰	0,216 ‰	3,32 ‰

Ce tableau montre bien l'inégalité de répartition de ces ions dans l'organisme.

Le potassium est surtout intracellulaire, tandis que le sodium, en très faible quantité dans la cellule, aura un taux beaucoup plus important dans les liquides interstitiels.

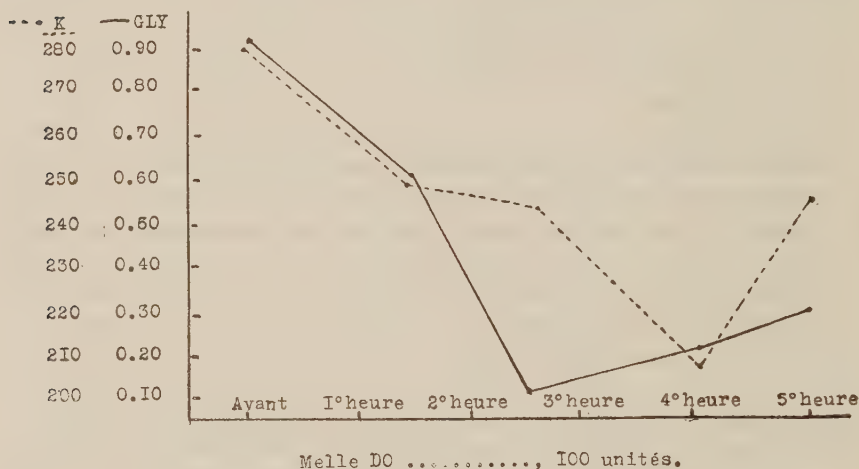
Dans les tissus, le potassium serait partiellement combiné aux colloïdes et ferait partie, avec l'ion PO^4 et le glucose, de ce que Kaunitz appelle « les substances anodiques », par opposition aux « substances cathodiques », les ions colloïdes et le sodium. Ce dernier contenu dans les liquides se trouve à l'état diffusible et ionisé. La perméabilité des cellules aux électrolytes a été étudiée par Conway et Boyle qui admettent, à la suite de leurs recherches, que les cellules sont perméables au potassium, ainsi qu'à tous les petits anions, mais pas au sodium. Il résulterait de ceci que, lorsqu'il y a une augmentation relative de potassium à l'extérieur, sans augmentation de la concentration ionique totale, il y a obligatoirement pénétration de potassium dans les cellules, mais, en même temps, le volume cellulaire augmentera par suite de l'entrée de l'eau dans la cellule pour que la concentration intracellulaire reste constante. Au contraire, s'il y a une augmentation de la concentration ionique extérieure, il y a fuite d'eau de la cellule vers les espaces extracellulaires et la concentration de potassium cellulaire augmente.

Ces résultats peuvent également être atteints à la suite de variation de perméation des anions intracellulaires ; ainsi, la phosphorylation des molécules qui « enchaîne » les ions PO^4 , les empêchant ainsi de quitter la cellule, provoque une rétention ionique, qui entraîne à son tour une augmentation du volume cellulaire par absorption d'eau et pénétration du potassium à l'intérieur de la cellule. Inversement, la libération de l'ion PO^4 provoque une fuite d'eau vers l'extérieur de la cellule.

Or, sous l'effet de l'insuline, le métabolisme des glucides

entraîne une modification du métabolisme du potassium. Il semble que le potassium suive le glucose dans son transport du foie vers les tissus et l'acide lactique des cellules vers le foie. En effet, la kaliémie et la glycémie varient dans le même sens.

Il est admis que, sous l'action de l'insuline, la chute du glucose sanguin s'accompagne de chute de potassium et de PO_4 et que les quantités disparues correspondent à la formation d'hexose-phosphate. De même, l'injection d'adrénaline, qui libère le glyco-



gène hépatique, provoque aussi l'hyperkaliémie. Il est à noter aussi que les injections intraveineuses de potassium vont libérer le glycogène et faire remonter ainsi la glycémie. Nous voyons donc l'interpénétration des métabolismes de ces deux substances. Conway et Boyle expliquent ainsi les mécanismes qui relient le glucose, l'ion K et l'ion PO_4 . Pour eux, les mouvements du potassium au niveau des cellules musculaires sont liés à la variation de perméation des anions, notamment le PO_4 , qui accompagne le dédoublement et la synthèse du glycogène.

Verzar a montré que la glycogénopexie hépatique ne peut se faire qu'avec accompagnement de potassium et d'eau.

Les modifications du potassium ont été étudiées, peu après la découverte de l'insuline. Harrop et Bénédicte ont mis en évidence la chute du potassium plasmatique après injection d'insuline. Les travaux de Darrow attirent l'attention sur la chute du potassium sérique au cours d'une diurèse et d'une déshydratation importantes. Les altérations électro-cardiographiques, les paralysies respiratoires apparaissant au cours du traitement de l'acidose

diabétique ont pu en effet être guéries par administration du potassium. On a ainsi admis que le déséquilibre électrolytique provoqué par l'injection d'insuline pouvait être une cause de mort dans le coma diabétique traité.

Stark et Barbéra ont récemment publié les cas de deux jeunes schizophrènes présentant un coma prolongé à la suite d'un coma insulinique, qui n'a pas cédé à l'adrénaline, au glucose intraveineux et à l'oxygénothérapie, mais qui guérit quasi-instantanément par une injection intraveineuse de 1 gr. de chlorure de potassium.

L'étude des bilans a cependant montré que la chute de la teneur du sang en potassium et en ion PO^4 ne s'accompagnait pas d'augmentation urinaire de ces éléments. Il faut conclure que la chute du potassium sérique est due à une disparition du potassium hors du sérum, mais pas par élimination rénale. Il est donc vraisemblable que, sous l'influence de l'insuline, le potassium émigre vers d'autres régions et en particulier vers le foie.

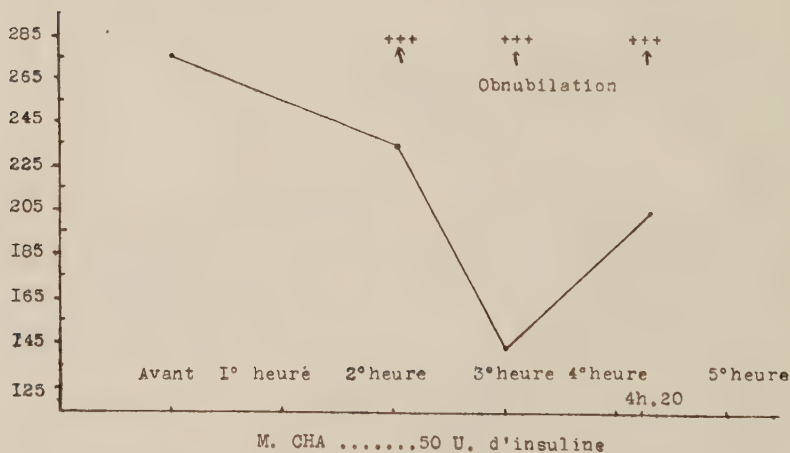
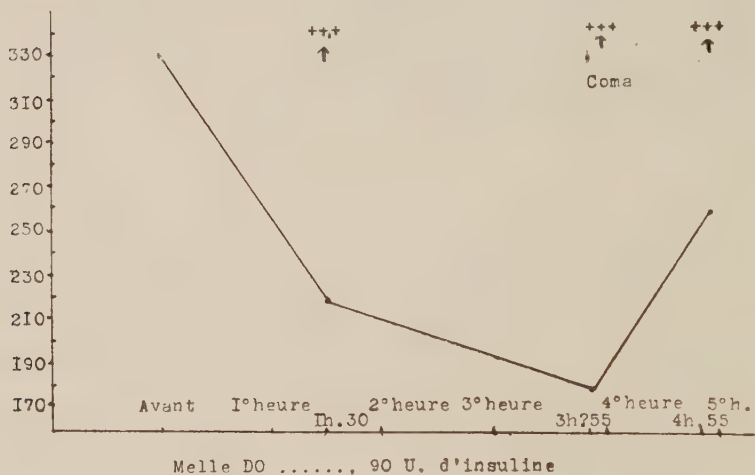
Nous avons vu plus haut que, d'après Verzar, le glycogène ne peut se fixer dans le foie qu'accompagné de potassium et que, d'autre part, le PO^4 est impliqué dans le processus de phosphorylation du glucose et sa transformation en glycogène. Sous l'action de l'insuline, nous aurons un mouvement de glucose vers le foie, auquel vont participer le potassium et l'ion PO^4 . Il y aura donc une chute du potassium sérique, du phosphore et du glucose. L'organisme luttera en diminuant l'élimination du potassium par l'urine.

Cette perte du potassium va retentir avant tout sur l'état du muscle, du cœur et des fonctions neuro-musculaires. Ainsi, quand le potassium suivra le glucose et le PO^4 dans leur transport vers le foie, pendant la glucogéno-formation, à la suite d'une injection d'insuline, il y aura un déficit important du potassium dans les tissus.

Les premiers signes cliniques que nous verrons apparaître seront l'agitation, puis l'hypotonie, enfin la paralysie du diaphragme. Au point de vue électro-cardiographique, nous retrouverons des modifications des ondes des espaces ST et de l'onde T.

En étudiant les courbes de la kaliémie des malades que nous avons suivis, nous voyons que le taux du potassium sanguin se modifie assez rapidement ; dès la première heure, la chute se manifeste et elle continue pendant les deux ou trois heures suivantes. Comme pour la glycémie, aux environs de la quatrième heure, nous voyons toujours apparaître une remontée.

Au point de vue clinique, plusieurs des malades interrogés sur leurs impressions nous ont déclaré qu'ils ressentait comme une gêne indéfinissable, une certaine angoisse, qu'ils ne savaient pas



COURBES DE KALIÉMIES

comment se placer dans leur lit, que progressivement ils se sentaient engourdis, comme paralysés avec une soif ardente. Au fur et à mesure que la conscience diminue, ils s'agitent, crient, se débattent et finissent par devenir stuporeux, obnubilés, capables de répondre cependant à une excitation violente, puis, enfin, ils s'assoupissent dans le coma. Il nous a semblé que ces sensations qui

s'accompagnent de sueurs profuses avaient quelques ressemblances avec la phase prodromique de la paralysie familiale périodique. Si, à la phase d'état, la maladie de Westphal laisse la conscience absolument intacte, alors que dans le coma insulinique elle est abolie, il semble que celle-ci puisse être attribuée à une autre cause. On connaît maintenant les heureux effets du potassium sur la paralysie familiale périodique.

Nous avons cité plus haut les travaux de Stark et Barbéra de Lister qui ont injecté ou fait ingérer du chlorure de potassium avec des résultats remarquables dans le coma prolongé non hypoglycémique.

RECHERCHES PERSONNELLES

Nous avons voulu examiner les modifications cliniques qu'apportait l'adjonction de chlorure de potassium par voie digestive au déroulement du coma insulinique.

OBSERVATION 8. — Mme B..., ayant reçu 95 unités d'insuline trois heures auparavant, se trouvait dans le coma vigile et présentait une transpiration très abondante. Elle a reçu 500 cc. d'eau, associée à 1 gramme de chlorure de potassium, par la sonde œsophagienne. Nous n'avons obtenu qu'une modification très importante de la sudation, avec ébauche de réveil : la malade est retournée dans l'inconscience.

OBSERVATION 9. — M. J..., quatre heures après une injection de 130 unités d'insuline, est dans le coma complet, avec stertor, hypertonie, tremblement épileptoïde des quatre membres ; il reçoit 500 cc. d'eau et 1 gramme de chlorure de potassium. Les phénomènes d'hypertonie, de stertor, de tremblement, disparaissent complètement. La sudation est atténuée d'une façon très importante, et le malade présente des phénomènes de régression du coma, sans cependant arriver à une conscience complète.

OBSERVATION 10. — M. J... a reçu 130 unités d'insuline. Dans le coma depuis demi-heure, 500 cc. d'eau et 1 gramme de chlorure de potassium provoquent un arrêt de la sudation et un retour à un demi-réveil. Demi-heure après ce premier essai, à nouveau 500 cc. d'eau et 1 gramme de chlorure de potassium. Cette nouvelle adjonction ne provoque aucune modification clinique supplémentaire, mais, au moment de l'ingestion par sonde œsophagienne de la solution sucrée, il est trouvé dans l'estomac du malade la quantité totale de la deuxième ration d'eau et de chlorure de potassium qu'on lui avait fait ingérer.

OBSERVATION 11. — Mme Cha..., 55 unités d'insuline. Avant qu'elle tombe dans l'inconscience, 500 cc. d'eau et 1 gramme de chlorure de potassium. La sudation s'est arrêtée, l'inconscience et le coma vigils furent très nettement retardés dans le temps. Une heure quarante-cinq après, la malade, étant dans le coma complet, reçoit à nouveau 500 cc. d'eau et 1 gramme de chlorure de potassium ; arrêt complet de la sudation et retour dans un demi-réveil, sans qu'il y ait réveil complet.

OBSERVATION 12. — Mlle Az..., 90 unités d'insuline, se trouvait dans l'inconscience, avec des clonies importantes, lorsqu'elle reçut 500 cc. d'eau et 1 gramme de chlorure de potassium. En même temps qu'un arrêt de la sudation, il y eut un retour dans la demi-conscience et un arrêt complet des mouvements cloniques. Une heure après, a reçu à nouveau 500 cc. d'eau et 1 gramme de chlorure de potassium. Demi-heure après, nous avons obtenu un demi-réveil, avec arrêt complet de la sudation,

Quelle conclusion tirer de ces observations ?

Il nous semble que la faible quantité de chlorure de potassium que nous avons fait ingérer aux malades, en même temps qu'une quantité importante d'eau, n'a pas amené de modification clinique plus importante que l'absorption d'eau pure.

Il est également à noter que le chlorure de potassium ne s'absorbe par voie digestive que dans la proportion de 17 % de la quantité totale, qu'au bout d'une heure.

IV. — Œdème cérébral

Nous avons pu voir dans le paragraphe précédent que le sodium, ion des liquides extracellulaires, règle le métabolisme de l'eau. En effet, ce métalloïde alcalin est hydrophile de par son abondance dans les espaces extracellulaires et provoque un gonflement des colloïdes tissulaires.

Enfin, il est le principal support de l'alcalinité et règle de ce fait l'équilibre acide-base.

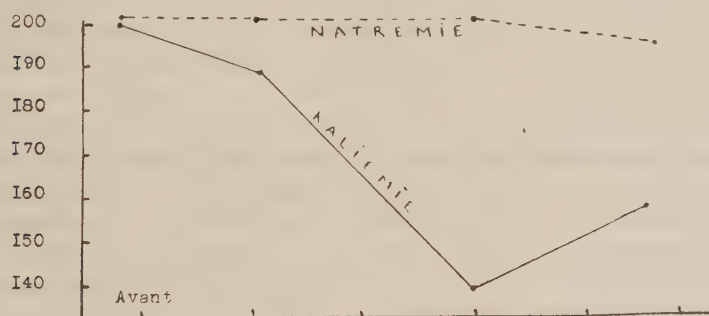
Nous ne reviendrons pas sur ses propriétés biochimiques qui ont été esquissées précédemment, en même temps que celles du potassium.

Quelles sont les modifications apportées à la natrémie par une injection d'insuline ?

Celle-ci n'est pratiquement pas modifiée. Les seuls changements observés s'orienteraient vers une légère augmentation à la suite d'une injection d'insuline.

		AVANT	1 ^e HEURE	2 ^e HEURE	3 ^e HEURE	4 ^e HEURE	5 ^e HEURE
Do	90 U.	3,10	3,18	3,18	3,20	3,10	3,18
Do	40 U.	3,00	3,00	3,00	3,00	3,16	3,18
Cha	50 U.	2,95	3,05	3,28	3,15	3,10	2,18
Do	100 U.	3,25	3,20	3,30	3,10	3,15	3,20
La	75 U.	3,00	3,03	3,00	3,10	3,10	3,20

Ce qui nous semble beaucoup plus intéressant que le taux du sodium lui-même est plutôt le déséquilibre existant entre les deux principaux métaux alcalins : le potassium et le sodium. Cette grande différence est rapidement visible sur une courbe.



Cette diminution du potassium, même non accompagnée de chute de sodium, ce déséquilibre en électrolytes entre les cellules et les espaces interstitiels, va provoquer un déséquilibre osmotique en faveur des espaces péricellulaires.

Ce déséquilibre nous semble devoir être une des origines des phénomènes d'œdème dont le cerveau, en particulier, est le siège au cours du coma insulinique. Pour régulariser la concentration ionique entre les cellules appauvries en électrolytes et les espaces interstitiels, qui gardent leur teneur en sodium, il faut qu'il y ait fuite d'eau de la cellule vers l'espace interstitiel dont l'électrolyte,

le sodium, est particulièrement hydrophile : il y aura gonflement des colloïdes interstitiels ; il y aura œdème cérébral.

Une autre cause d'œdème cérébral nous semble être les modifications de la tension artérielle.

Nous retrouvons en effet constamment, au cours du coma insulinaire, une augmentation parfois importante de la pression artérielle.

En étudiant d'heure en heure, après injection d'insuline, nous constatons qu'après une légère chute, dont nous avons déjà parlé au cours des précédents chapitres, nous obtenons une élévation de la tension artérielle.

A quoi celle-ci est-elle due ?

Il est évident que l'insuline en elle-même n'est pas hypertensive ; au contraire, il semblerait que les modifications métaboliques et la déshydratation importante que nous retrouvons au décours d'un coma auraient plutôt un effet hypotenseur.

Comme nous pensons l'avoir montré, une injection d'insuline réalise un syndrome général d'adaptation. Sous l'effet de cet agent agresseur, nous avons une excitation des centres hypothalamiques végétatifs qui, par l'intermédiaire des splanchniques, provoque une décharge d'adrénaline ; la réponse est une vaso-constriction périphérique et une hypertension. D'autre part, sous l'influence de l'hypophyse, la cortico-surrénale peut sécréter des minéralo-corticoïdes qui vont provoquer, par le rein, la sécrétion de substance vaso-pressive sous forme de « rénine » ; celle-ci vient à son tour renforcer l'action hypertensive du système nerveux autonome. Cette hypertension artérielle provoque des modifications qui s'ajoutent au déséquilibre électrolytique et provoquent l'œdème cérébral.

Les études anatomo-pathologiques des œdèmes aigus cérébro-méningés ont montré que l'on retrouve des modifications vasculaires et périvasculaires considérables constamment ; il y a vasodilatation portant sur les veines, les artères et les capillaires et distension des espaces périvasculaires. On a pu noter, en effet, dans la gaine de Virchow-Robin, très dilatée, une substance albumino-fibrineuse. Dans le tissu nerveux, on retrouve aussi une distension portant surtout sur le tissu périvasculaire, d'aspect aréolaire, qui donne à la trame nerveuse un aspect qu'Alajouanine qualifie de « effilochée ». La distension porte aussi sur les espa-

ces péricellulaires. L'ensemble de ces modifications donne aux coupes ainsi étudiées un aspect « troué » caractéristique.

Au point de vue cellulaire, il y a un net gonflement de l'oligodendrogliie, et, sur la grande cellule nerveuse, des altérations importantes des grains chromatophiles, leur donnant l'aspect ischémique de Speilmeyer.

Au point de vue chimico-physique, Stewart-Wallace a fait des recherches sur une série de cerveaux et montré qu'il y avait une augmentation notable du contenu en eau de la substance blanche, du côté des lésions tumorales du cerveau. Il a fait une analyse des électrolytes cellulaires et péricellulaires et montré que la composition du liquide d'œdème était voisine de celle du filtrat de sérum.

Au cours du coma insulinique, Cossa a pu constater qu'il y avait formation d'œdème cérébral. L'expérimentation sur le lapin lui a montré qu'à la suite d'injections d'insuline, il y avait distension des gaines périvasculaires, des gaines de Virchow-Robin, parfois œdème péricellulaire, enfin œdème interstitiel. S'il augmentait la dose d'insuline, de façon importante par rapport au poids de l'animal, il arrivait, comme l'ont trouvé les anatomo-pathologistes, en étudiant les œdèmes aigus cérébro-méningés, à des anomalies cellulaires très importantes.

Quoique nous n'ayons pas entrepris d'étude anatomo-pathologique, nous avons fait cependant une série de constatations qui tendent à prouver que le coma insulinique est généralement générateur d'œdème cérébral, parfois localisé.

L'étude des fonds d'œil nous a montré une vaso-dilatation très nette des veines rétiniennes.

Les électro-encéphalogrammes, tout au long d'un choc hypoglycémique, nous ont montré des anomalies électriques très importantes. Nous avons pu ainsi isoler plusieurs types de tracés :

1° les uns constitués par du rythme thêta de 3 à 6 c./s., diffus sur toutes les dérivations, avec phase de synchronisation plus ou moins marquée ;

2° d'autres montrent un rythme delta continu ou du moins prédominant ;

3° enfin, une dernière catégorie intrique les deux rythmes précédents.

Cette recherche nous a montré qu'il n'y avait aucun rapport

entre la dose d'insuline (à condition qu'elle provoque un coma insulinique), la profondeur du coma et le type de tracé. L'origine des perturbations constatées au cours du coma insulinique ou des accidents de coma prolongé est difficile à expliquer. Peut-être, peut-on admettre, comme cause première, des troubles métaboliques ou un œdème cérébral.

Une autre série de constatations porte sur les accidents de la cure de Sakel ; nous avons montré au cours de précédents travaux que les accidents de la cure insulinique pouvaient être interprétés comme des accidents d'œdème localisé, en particulier au niveau du tronc cérébral, en raison des caractères cliniques de ces accidents et de l'efficacité des injections de solutés hypertoniques.

Nous pouvons donc penser que l'injection d'insuline provoque un œdème cérébral. Celui-ci est dû aux modifications de la teneur en eau des espaces interstitiels et des cellules. Cette modification a pour cause :

des troubles de l'équilibre osmotique en relation avec l'équilibre sodium-potassium ;

une augmentation de la pression artérielle.

Partant de l'étude de l'action d'une hormone sur l'organisme, nous aboutissons, après avoir indiqué la mise en jeu de tout le système de défense endocrino-végétatif, à des constatations simples d'équilibre de tension artérielle et d'équilibre de membranes ; la psycho-hormonologie, laissant ainsi le pas à une psychophysico-chimie à la fois plus simple et plus complexe, faisant intervenir des éléments simples dont la charge ionique et l'affinité moléculaire posent encore bien des problèmes, fait entrevoir que l'explication de ces phénomènes ne se trouvera peut-être un jour qu'à l'échelle de l'atome désintégré.

LA CHIMIE DU CERVEAU

Isolement à partir du tissu cérébral d'un corps cristallisé à poids moléculaire élevé ⁽¹⁾

PAR

M^{lle} C. CHATAGNON, J.-P. ZALTA et M. MORTREUIL

Les médecins psychiatres, les médecins psychologues ont depuis longtemps reconnu toutes les données que peut fournir à leur connaissance de la physiopathologie l'étude du substratum organo-fonctionnel du tissu nerveux. Les progrès survenus au cours du deuxième quart de ce siècle dans le domaine de la physico-chimie permettent d'entrevoir la possibilité d'arriver à une compréhension toujours plus approfondie de la constitution des tissus vivants et par conséquent aussi à la possibilité d'en découvrir leurs fonctions les plus intimes. Certes, de tous les tissus de l'organisme, le tissu nerveux se distingue par sa constitution particulière qui pose, pour son étude, des problèmes souvent délicats qui nécessitent la mise en œuvre de techniques spéciales. C'est une de ces techniques que nous proposons de rapporter ici succinctement, puisqu'elle nous a permis d'isoler et d'identifier un composé nouveau du tissu cérébral.

Au cours de nos recherches expérimentales sur les protéines cérébrales (1), nous avons trouvé un corps dont nous allons décrire le mode d'obtention et certaines de ses caractéristiques physico-chimiques.

Intéressée par le fait que les lipides occupent une place de premier plan dans le tissu cérébral, et par leur masse, et par leur variété (travaux anciens de Thudicum (2), travaux récents de Folch et ses collaborateurs (3), travaux de Brante (4), pour ne citer que les plus marquants), nous avons pensé qu'une orienta-

(1) Institut national d'hygiène et laboratoire central de biologie et de biologie nerveuse de Maison-Blanche.

tion nouvelle pouvait être donnée à l'étude déjà approfondie des extraits lipidiques cérébraux. Nous avons utilisé les moyens classiques d'extraction par les solvants organiques, en y apportant les modifications que nous allons décrire.

Pour l'extraction des lipides totaux à partir du tissu cérébral, nous avons choisi de préférence le mélange chloroforme-méthanol 2 : 1 utilisé par Folch au mélange alcool-éther 3 : 1 employé par Brante et ordinairement utilisé par de nombreux auteurs [Mc Kibben (5)]. Pour le fractionnement des lipides, nous avons apporté un certain nombre de modifications aux techniques jusqu'alors mises en œuvre.

Résumons brièvement notre façon d'opérer :

A. — Prélèvement du tissu cérébral. Le cerveau de bœuf est prélevé à l'abattoir, dès la mort de l'animal. Les méninges sont enlevées rapidement et en totalité, et le cerveau est recueilli dans le froid à -30°C .

B. — Des portions de 30 gr. de tissu cérébral congelé sont grossièrement hachées, puis homogénéisées à l'aide d'un mixeur mécanique approprié, par addition de 600 gr. du mélange solvant chloroforme-méthanol dans la proportion 2 : 1 à -20° . L'homogénéisat est filtré rapidement sur filtre sans graisse, le filtrat est recueilli et mesuré dans des flacons aussitôt placés en réserve à -20° . C'est l'extrait brut lipidique.

C. — Lavage de l'extrait brut par le nouveau procédé que nous dénommons « dialyse de partage ».

Cette opération demande à être conduite avec grand soin et dans des conditions identiques, sinon on obtient des résultats différents. On introduit 200 cc. d'extrait brut dans des tubes de cellophane de 28 mm. de diamètre et de 50 cm. de long. Ces dialyseurs sont submergés dans des éprouvettes contenant au moins un volume d'eau distillée correspondant à cinq fois le volume de l'extrait. La dialyse est effectuée à 4° ; elle est poursuivie durant trois jours, en renouvelant l'eau extérieure régulièrement deux fois par jour. On observe les phénomènes suivants à l'intérieur du tube de dialyse au fur et à mesure que l'eau y pénètre.

Le contenu devient laiteux, puis au bout de quelques heures on observe un éclaircissement simultané de la partie supérieure et de la partie inférieure du tube de dialyse. Ensemble, les deux zones claires progressent lentement l'une vers l'autre ; entre elles flotte une accumulation d'aspect laiteux qui tend à se stabiliser entre les deux zones. Si l'opération est bien conduite, au bout de 24 heures, on constate que le contenu du tube de dialyse est par-

tagé en trois phases : une phase aqueuse transparente dans sa moitié la plus haute, une phase chloroformique transparente dans sa moitié la plus basse et à l'interphase l'accumulation du matériel sur une hauteur de un à deux centimètres d'épaisseur, d'un blanc laiteux très franc, sorte d'émulsion ni solide, ni liquide.

C'est ce que Folch appelle le « fluff » dans l'opération du lavage de l'extrait des lipides cérébraux.

Ces trois phases seront séparées et étudiées séparément.

Nous rapportons dans cette note l'étude de la phase aqueuse.

LA PHASE AQUEUSE

La phase aqueuse est collectée et concentrée par distillation sous vide. Quand le volume de la solution est réduit à 30 ou 40 cc. environ, le liquide est transféré dans un tube de cellophane de 12 mm. de diamètre et 50 cm. de long, et dialysé trois jours contre de l'eau distillée dont le volume est au moins égal à 100 fois le volume du contenu du tube de dialyse. L'eau extérieure est renouvelée deux fois par jour. Finalement, la solution à l'intérieur du tube est collectée et séchée au dessiccateur sous vide. Dès que l'évaporation de l'eau est achevée, on voit se détacher des parois et du fond de la capsule un corps brillant et transparent. En secouant la capsule, on peut saisir à la pince de longues fibres donnant à l'œil l'aspect du coton de verre ; du fond de la capsule se détachent plutôt des plaques plus épaisses que les fibres, mais ceci est dû à l'empilement des couches superposées. Une coloration vert d'eau très pure du produit est plus intense dans les plaques.

PROPRIÉTÉS DU COTON DE VERRE CÉRÉBRAL

L'obtention de ce composé est constante en suivant le procédé indiqué ci-dessus.

Les quantités obtenues varient entre 170 mgr. à 200 mgr. pour 100 gr. de matière cérébrale fraîche.

Nous avons opéré sur des extraits de cerveaux entiers sans discriminations de la répartition du composé dans les différentes parties du cerveau. Ce travail est à l'étude.

Nous avons obtenu sur des cerveaux humains des quantités de ce composé très voisines des quantités obtenues dans le cerveau de bœuf.

Ce corps est soluble dans l'eau en donnant une solution plus ou moins opalescente selon sa concentration.

Il est insoluble dans l'éther et l'acétone.

Bien qu'il soit soluble dans l'eau, il n'est pas dialysable ; c'est cette caractéristique qui permet son mode de préparation.

Examiné à la lumière polarisée, il apparaît comme de longues fibres biréfringentes, qui affectent une parfaite orientation à gauche.

L'étude aux rayons X indique que l'on a affaire à un composé cristallisé. Nous rapporterons ultérieurement les résultats détaillés de cette étude, ainsi que celle provenant de l'ultracentrifugation. Nous avons essayé de déterminer s'il y avait une migration par électrophorèse sur papier. A concentration élevée, la solution aqueuse de notre produit est laiteuse, et nous n'avons pas obtenu de résultats satisfaisants. Nous avons essayé l'électrophorèse au Tiselius et il en a été de même (les solutions claires ne nous donnent que des concentrations trop faibles de produit).

Nous avons été frappée par la coloration verte du composé : coloration qui demeure stable. Nous avons recherché quelles indications pouvaient nous être données par le groupe chromogène et nous avons trouvé que, par traitement par ClH 6N à 100°, nous obtenons toujours une coloration brune. En prenant une quantité du corps entre 0,1 mgr. et 2 mgr. et en opérant de la façon suivante, dissolution du produit dans 0,55 cc. d'eau distillée, addition 0,5 cc. de ClH 6N, on agite et on porte le tube au bain-marie bouillant exactement 15 minutes. On refroidit, on ajoute 5 cc. d'acétone. On agite vigoureusement, et le tube bouché est centrifugé 10 minutes à 2.500 tours. La solution surnageante est décantée, on la transfère dans un tube colorimétrique, on lit la transmission à la longueur d'onde de 475 m. au spectrophotomètre. Il nous a été possible d'établir une courbe. Nos différents essais nous permirent de déterminer qu'un temps de chauffage supérieur à 15 minutes ne provoquait nulle augmentation de l'intensité de la coloration, et que l'intensité de la coloration produite était bien, pour les taux variant entre 0,1 et 2 mgr., proportionnelle à la concentration, conformément à la loi de Beer.

Au point de vue chimique, ce composé, qui possède des propriétés attribuées ordinairement à des lipides, diffère cependant des lipides. L'étude de sa constitution chimique, qui est en cours, nous apportera, je l'espère, des renseignements intéressants.

Par ses propriétés physiques, il semble que l'on ait affaire soit à une substance pure, soit à différents états d'agrégation, soit à un mélange de composés très voisins.

Le corps que nous avons obtenu et que nous venons de décrire, et ayant l'aspect de « coton de verre coloré », nous semble, par

les déterminations physiques que nous avons effectuées et son dosage, représenter le composé que Folch et ses collaborateurs décrivent sous le nom de « strandin ». Notre travail en cours nous permettra, nous l'espérons, de l'affirmer dans un proche avenir.

Isolement de protéines cérébrales liées à des lipides. Caractérisation par chromatographie sur papier des différents amino-acides entrant dans la composition de ces protéines.

Nous avons isolé des protéines cérébrales à partir d'extraits lipidiques totaux chloroforme-méthanol 2 : 1, en volume, lavés, en suivant la méthode du procédé de « dialyse de partage » exposé ci-dessus.

De la phase aqueuse, nous avons obtenu le « coton de verre cérébral ». Réunissant la phase chloroformique et le matériel accumulé à l'interphase, nous avons pu séparer des lipides et des protéines, ces dernières étant primitivement sous forme de complexes protéolipidiques.

PROCÉDÉ DE SÉPARATION DES PROTÉINES DES COMPLEXES PROTÉOLIPIDIQUES

Nous recueillons ensemble dans un bêcher de taille appropriée la solution chloroformique et le matériel accumulé à l'interphase. Nous ajoutons au système biphasique un volume de méthanol correspondant environ au quart du volume de l'extrait primitif. Nous agitions d'un mouvement rotatif jusqu'à ce que l'apparence laiteuse du mélange disparaisse pour faire place à une phase unique ; s'il est nécessaire, on ajoute un peu de méthanol goutte à goutte.

L'extrait est ensuite transféré dans un vase volumétrique convenable et complété au trait de jauge par du mélange solvant chloroforme-méthanol 2 : 1 aux fins d'analyses. Le volume est rapporté au poids de matière cérébrale fraîche qu'il représente.

Pour en extraire les protéines, cet extrait est transféré dans un ballon relié à la trompe à eau et séché au bain-marie à 60°. Le résidu est repris deux fois par quart du volume primitif du mélange solvant chaud et à reflux pendant au moins six heures à chaque fois, puis filtré sur papier filtre sans graisse.

Les lipides passent dans le filtrat ; le résidu insoluble sur le filtre représente un matériel protéinique.

ÉVALUATION DE LA PROTÉINE PRÉSENTE DANS LES EXTRAITS LIPIDIQUES

Nous l'évaluons directement en séchant le résidu protéinique jusqu'à poids constant à l'étuve à 56°, en le pesant et en rapportant au poids correspondant de matière cérébrale fraîche. Nous donnons les résultats d'une moyenne pour trois extraits lipidiques de cerveaux humains (H) et trois extraits lipidiques de cerveaux de bœuf (B) :

$$\begin{aligned} \text{H} &= 1,68 \text{ gr. p. } 100 \text{ gr. de tissu frais} \\ \text{B} &= 2 \text{ gr. p. } 100 \text{ gr. de tissu frais} \end{aligned}$$

Les déterminations suivantes sur la protéine sèche donnent les résultats suivants :

Cendres pour	H = 2	% de la protéine sèche	
—	B = 1,2	%	—
N total par	H = 9,8	%	—
N —	B = 9,8	%	—
P —	H = 0,62	%	—
P —	B = 0,55	%	—

Après hydrolyse acide, nous avons caractérisé par chromatographie sur papier les amino-acides suivants :

leucine, iso-leucine, phénylalanine ;
méthionine, thyrosine + valine, alanine + acide glutamique ;
proline, thréonine, acide aspartique, sérine, glycine ;
arginine, lysine, histidine, cystine, ammoniacque.

La séparation et le dosage par chromatographie des amino-acides sont en cours, en même temps que la répartition des complexes protéolipidiques dans les deux phases.

Les premiers essais d'extraction de la phase chloroformique nous incitent à penser que les protéolipides s'accumulent à l'interphase dans nos conditions d'expériences, car nous n'avons obtenu qu'un matériel insoluble minime lorsque nous traitons la phase chloroformique seule.

Nous pouvons conclure que nous avons obtenu d'un extrait lipidique cérébral chloroforme-méthanol 2 : 1 en volume, à l'aide du procédé de dialyse de partage et en séchant l'extrait par distillation sous vide des solvants, un résidu dont une partie est devenue insoluble dans le mélange chloroforme-méthanol 2 : 1 en volume (mélange utilisé dans l'extraction primitive du tissu). Cette partie insoluble par suite de la dessiccation est également insoluble dans l'eau.

Nous avons caractérisé que cette partie insoluble était un matériel protéinique, puisqu'on peut déterminer après hydrolyse acide les amino-acides ci-dessus indiqués.

En conclusion générale, c'est grâce à une technique spéciale que nous venons d'exposer brièvement que nous avons pu isoler un composé nouveau, à l'état cristallisé. Bien que les quantités que nous avons pu purifier ne soient pas très élevées, puisque nous ne pouvons guère en isoler plus de 170 mgr. à 200 mgr. pour 100 gr. de matière fraîche, nous avons pu, sur le corps, obtenir, grâce aux déterminations physico-chimiques et notamment par son examen aux rayons X, des renseignements précis sur sa constitution fondamentale. Ces derniers nous laissent prévoir que ce corps, qui a l'aspect du coton de verre, rentre dans la grande famille des composés à poids moléculaire élevé, que ses cristaux sont fortement biréfringents à la lumière polarisée et que si, par son mode d'obtention et certains de ses caractères chimiques, on peut le considérer comme un lipide, il en diffère notablement par d'autres fonctions.

Après avoir comparé les avantages de la méthode de dialyse de partage par rapport aux méthodes classiques en usage pour l'extraction et l'étude des lipides des tissus, nous l'avons définitivement adoptée pour l'étude chimique du tissu cérébral. Elle nous permet plus aisément le fractionnement des composés lipidiques complexes obtenus après la première extraction brute du tissu nerveux par le mélange solvant.

Maison-Blanche, 22 novembre 1952.

BIBLIOGRAPHIE

1. C. CHATAGNON. — Les protéines cérébrales. *Annales médico-psychologiques*, t. II, p. 57-62, 1951.
 2. J. L. W. THUDICUM. — *Die Chemische Konstitution des Gehirns des menschen und der Tiere*, 1901.
 3. J. FOLCH. — *J. of Biol. Chem.*, 1942. *J. of Biol. Chem.*, 1951.
 4. G. BRANTE. — *Studies on Lipids in the Nervous system*, Upsala, 1949.
 5. J. M. McKIBBEN et W. E. TAYLOR. — *J. Biol. Chem.*, 1949.
-

SOCIÉTÉ MEDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du lundi 12 janvier 1953

Présidence : M. G. COLLET, ancien président

PRÉSENTATIONS

**Trois observations de cure de sommeil à l'aide du 4560 R.P.,
par MM. P. SIVADON, Ph. KÆCHLIN et M^{lle} H. MARKICH.**

Notre expérience des cures de sommeil remonte à 1949. A cette époque, nous avons soumis à cette thérapeutique une quinzaine de maniaques chroniques et de paranoïdes agités. La technique alors adoptée utilisait l'association d'avertine rectale, de bromures et de somnifène par voies buccale et intramusculaire.

Les résultats immédiats ont été décevants : accalmie du pavillon pendant toute la période de la cure (6 à 8 jours en moyenne), redoublement de l'agitation au réveil.

Au cours de la cure, on observait souvent un état onirique, vraisemblablement lié à des phénomènes d'intoxication, qui ont plusieurs fois favorisé des expériences délirantes ayant pour conséquence la réactivation des troubles. Un malade, dont l'état physique était précaire dès avant la cure, a même présenté une déshydratation massive avec hyperazotémie (2,50 ‰).

Les seuls effets favorables ont consisté en la réapparition, chez deux agités, devenus réfractaires aux thérapeutiques de choc, de l'efficacité de ces méthodes. Tandis que la cure de sommeil n'avait en rien modifié leur état d'agitation, deux électrochocs quelques jours après la fin de la cure les calmèrent temporairement : nouvel exemple de l'activation d'une thérapeutique par une autre.

L'effet nocif sur l'humeur de l'intoxication barbiturique prolongée a été démontré. C'est par ce mécanisme que certains expliquent l'agitation qui suit le sommeil barbiturique. Pour d'autres, il s'agit de phénomènes toxiques, entraînant un onirisme susceptible de réactiver et d'enrichir le délire.

Quoi qu'il en soit, ces échecs nous firent abandonner pendant plus d'un an les cures de sommeil.

En 1951, la possibilité d'utilisation de l'amytal sodique, et quelques renseignements sur les techniques utilisées en U.R.S.S., nous incitèrent à de nouveaux essais. Il s'agissait, cette fois, surtout de schizophrènes délirants ou catatoniques.

Malgré un progrès sensible par rapport à nos premiers essais, nous eûmes de grosses difficultés à obtenir un sommeil de douze à quatorze heures par jour, en raison surtout de l'impossibilité où nous étions d'insonoriser parfaitement les locaux. Les résultats obtenus furent, cette fois encore, décevants et contradictoires. Quelques malades, cependant, bénéficièrent de la cure et l'un d'eux, catatonique ancien, manifesta la première rémission, qui fut le point de départ d'une évolution favorable, depuis lors maintenue.

En avril 1952, nous avons pu disposer d'une petite quantité (1) de 4560 R.P. La modicité de notre provision nous a contraints à ne l'utiliser que sur quelques malades, pour la plupart maniaques.

Nous nous contenterons aujourd'hui de présenter trois observations se rapportant à un épisode délirant anxieux, à une agitation catatonique chez un schizophrène ancien, et à un délire passionnel. La technique utilisée est inspirée de celle décrite par Mlle Deschamps (*Presse médicale*, 21 juin 1952). Elle associe donc l'action de plusieurs médications (phénergan, diparcol, barbituriques divers).

OBSERVATION N° 1 — M. F..., 33 ans, marié, deux enfants, entre dans le service le 11 août 1952. Il est insomniaque depuis le 26 juillet 1952 et présente un état confusionnel accompagné d'onirisme. Depuis quelques mois, il se surmène, ayant deux métiers : gardien de la paix la nuit, mécanicien le jour.

L'anxiété domine tout le tableau clinique. Depuis un mois, il a peur de tuer ses enfants. Il se sent coupable d'être « flic ».

Il est jaloux de sa femme qu'il a trompée avec une prostituée rencontrée pendant son service. A l'occasion d'une visite médicale, il a été assailli par la pensée d'avoir pu contracter la syphilis. A la culpabilité s'est ajoutée la terreur.

Devant l'échec d'une thérapeutique associant 6 électrochocs et 2 narcoses, nous décidons de tenter une cure de sommeil le 26 août 1952. La cure dure 10 jours.

La tension artérielle n'est pas modifiée ; elle reste au voisinage de 12-8.

A partir du 3^e jour, nous notons une augmentation de la température qui oscillera jusqu'à la fin de la cure entre 37 et 38°. Le pouls varie comme la température entre 84 et 96.

Durant la cure, M. F... dort, mais son sommeil est un peu agité. Il rêve que sa femme abandonne ses enfants et se livre à la prostitution.

Dans les premiers jours qui suivent la fin de la cure, le malade présente une certaine hébétude. Une difficulté à l'endormissement persistera encore trois semaines. Il est toujours très émotif mais beaucoup moins anxieux.

(1) A la demande du Dr Follin et grâce à l'amabilité des Laboratoires SPECIA.

Le 15 septembre, nous lui faisons une narco-analyse au cours de laquelle il paraît scotomiser l'épisode de la prostituée.

A la fin du mois de septembre, nous constatons une amélioration brusque. Le malade quitte le service le 23 octobre, pratiquement guéri. Nous l'avons revu récemment. Cet état se maintient.

Ainsi, un délire anxieux qui avait résisté à 6 électrochocs a cédé de manière durable à une cure de sommeil de 10 jours.

OBSERVATION N° 2. — M. D..., 23 ans, fait une arrivée spectaculaire dans un état hystéro-catatonique, le 2 octobre 1952.

C'est un ancien malade du service qui avait présenté en février 1948 un état schizophrénique avec agitation anxieuse, manifestations hystériformes et quelques idées délirantes d'influence et de persécution.

Si le fond schizoïde persistait, l'insulinothérapie avait guéri les troubles délirants et il avait été remis en liberté le 20 mai 1948.

A l'entrée, le malade est anxieux, agité. Il vient d'avoir une déception sentimentale et un échec professionnel.

Le 4 octobre, on commence une cure de sommeil. Pendant la cure, M. D... reste agité et délirant ; il présente même, le 12 octobre, un raptus anxieux au cours duquel il casse des carreaux.

Le 14 octobre, la cure est terminée, mais pendant quelques jours, M. D... reste ambivalent et anxieux.

C'est seulement après une période de 4 ou 5 jours que le malade commence à s'améliorer.

Pendant la cure, malgré l'utilisation d'opiacés, nous n'avons jamais obtenu un calme absolu.

La tension artérielle est restée sensiblement la même : 12-7.

La température a oscillé entre 37° et 39°, le pouls entre 88 et 108.

Une cure de sommeil de 10 jours a suffi à guérir ce malade qui, en 1948, lors d'un épisode schizophrénique analogue, avait nécessité une cure de Sakel.

OBSERVATION N° 3. — M. T... arrive dans le service le 2 mai 1952, présentant un état délirant passionnel très marqué à thème de jalousie. Hypersthénique et menaçant, il veut tuer sa femme.

Il exprime avec exaspération sa conviction d'avoir toujours été frustré : son père était dur et incompréhensif, son frère a bénéficié de privilèges qui lui ont été refusés, sa femme est une « lesbienne et une putain », on lui cause des difficultés dans sa profession.

Jusqu'au 2 juillet, nous parvenons à apaiser son hypersthénie en associant de temps à autre, au gré des besoins, de faibles doses de 4560 RP et de phénergan. De juillet à septembre, il part en permission chez ses parents.

Il revient plus sthénique que jamais, délirant sur un thème érotomaniaque. Le 23 septembre, nous commençons une cure de sommeil que nous arrêtons après 7 jours, car la température dépasse 39°. L'hostilité envers sa famille est vive et le délire semble très fixé.

Nous reprenons la cure le 16 octobre. Elle sera prolongée jusqu'au 22 novembre (nous utilisons surtout des comprimés car les injections sont douloureuses. M. T... a reçu, du 23 au 29 septembre, 550 mgr. de 4560 RP, et du 16 octobre au 22 novembre 2 gr. 150).

Malgré la persistance d'un délire érotomaniaque intact, nous avons la certitude qu'il a bénéficié du traitement institué. Les conflits familiaux anté-

rieurs ont été assimilés : il en parle désormais sans passion. Les thèmes persécutifs dirigés contre les siens se sont effrités. Son hypersthénie a été considérablement réduite et il a été possible de le conserver en pavillon ouvert malgré sa méconnaissance de son état morbide et ses protestations contre son internement.

De ces observations, il nous paraît intéressant de retenir les faits suivants.

1° Le sommeil a pu être obtenu et maintenu jusqu'à seize et vingt heures par jour, avec des doses assez faibles de barbituriques, malgré des conditions d'insonorisation très imparfaites. Nous n'avons constaté aucune manifestation d'intoxication ou d'intolérance. L'urée sanguine, la glycémie, la tension artérielle n'ont pas été influencées. Nos trois malades ont présenté une augmentation de température bien tolérée. L'onirisme, signalé dans presque toutes nos cures précédentes, ne s'est pas manifesté.

2° Les indications nous semblent encore difficiles à préciser. Nous avons obtenu des résultats favorables :

a) dans des états psychopathiques divers, mais où l'on retrouve un élément d'anxiété de base, avec insomnie prolongée ;

b) dans un état délirant, caractérisé surtout par une forte tension passionnelle.

3° Les effets favorables ne se sont parfois manifestés que plusieurs jours après la fin de la cure. Contrairement à notre expérience précédente, l'adjonction de thérapeutiques de choc n'a pas été nécessaire.

Dans deux cas au moins, la cure de sommeil a évité l'institution d'une thérapeutique parfois pénible et toujours plus longue (cure de Sakel).

DISCUSSION

M. V. GACHKEL. — Je ne peux que confirmer, d'après mon expérience personnelle, les résultats du docteur Sivadon. Je voudrais attirer l'attention sur le rôle thérapeutique, qui doit être attribué à la régression, à un stade infantile précoce, que l'on observe généralement au cours des cures de sommeil, ainsi que sur l'effet cathartique de la période confusionnelle survenant souvent après la cure.

Je pense qu'il est absolument indispensable de pratiquer une psychothérapie pendant les périodes de réveil.

A propos d'une amnésie hystérique, traitée par l'hypnose, par MM. M. MONTASSUT, L. CHERTOK et V. GACHKEL (1).

A propos de l'observation que nous allons rapporter, nous voudrions faire quelques remarques sur certaines particularités cliniques propres aux amnésies hystériques et attirer l'attention sur l'hypnose, pratiquement abandonnée en France par les médecins, en thérapeutique psychiatrique.

(1) Travail du centre de médecine psychosomatique de Villejuif.

OBSERVATION. — Madeleine entre à Villejuif le 28-12-1949. Depuis l'avant-veille, la malade présente subitement une amnésie lacunaire portant sur une période de 12 ans. Agée de 34 ans, elle est la deuxième d'une famille de cinq enfants. Son père s'est suicidé ; son grand-père maternel était somnambule et aurait fait une chute mortelle au cours d'un somnambulisme nocturne ?

De 12 à 15 ans, la malade elle-même a présenté du somnambulisme au moment des règles. A 18 ans, elle fait connaissance d'un homme, de seize ans son aîné ; elle devient sa maîtresse un an après. Les rapports sexuels ne lui procurent aucun plaisir, ce qui lui est vivement reproché par son partenaire. Il est très jaloux. Madeleine le craint plus qu'elle ne l'aime, mais n'ose provoquer une rupture. Il se tue dans un accident de moto, en 1937. Cet accident provoque chez notre malade une réaction très vive, mais de courte durée. En 1939, à l'usine où elle travaille, elle rencontre son futur mari et vit trois ans maritalement avec lui avant de l'épouser. En 1944, elle a un enfant. La malade nous apprendra qu'au début de leur mariage le mari était grossier et jaloux ; à plusieurs reprises, à la suite de scènes de ménage, elle a fait des « crises de nerfs ». Elle se roulait par terre, se mordait, s'arrachait les cheveux. Son mari devenait plus compréhensif à la suite des scènes de ce genre. Les relations sexuelles n'étaient pas satisfaisantes.

En 1945, la malade se trouve avoir à faire face à une situation très difficile. Une camarade qui a deux enfants hydrocéphales, enceinte une troisième fois, lui demande de l'avorter. Madeleine l'assiste. Un an plus tard, elle est dénoncée. Interrogée par la police, elle avoue. On la laisse en liberté provisoire pendant un an. Elle est condamnée à un an de prison. Elle fait appel. Le 12 juillet 1949, on vient la chercher pour lui faire purger sa peine. Au bout de trois jours, elle est amnistiée et sort de prison.

Dès les débuts de ses démêlés avec la police, Madeleine est profondément affectée. Elle maigrit de sept kilos et use d'orthédrine (cinq comprimés par jour) pour combattre sa fatigue permanente ; depuis, elle est anxieuse, a des crises de palpitations, avec sensations d'étouffements, une boule pharyngée. Tout se termine par des sanglots. Deux mois avant son entrée à l'hôpital, elle quitte son travail et exige la présence constante de son mari auprès d'elle. On lui prescrit un repos de longue durée. Elle s'inquiète et se demande si le médecin n'a pas pensé qu'elle était folle. A la même époque, elle avait été vivement impressionnée par le film « La fosse aux serpents ». Le lundi 26 décembre, plus fatiguée que d'habitude, elle reste couchée. Au cours de l'après-midi, elle bavarde avec sa belle-sœur, joue au croquet avec son fils, puis se recouche et s'endort. Elle se réveille une heure et demie après, et c'est à ce moment que l'amnésie est alléguée. Dans le service, la malade nous paraît fatiguée, pâle, les yeux mi-clos, se déplaçant avec difficulté ; cependant, au cours de la conversation, ses traits s'animent, son expression change. L'exploration neurologique ne révèle aucun signe objectif en dehors de quelques anesthésies disséminées. Electro-encéphalogramme et examen du fond d'œil : normaux.

La conversation avec la malade est facile : aucun trouble de la série confusionnelle. Voici quelques extraits de notre premier entretien avec elle :

Q. — Quel âge avez-vous ? — R. — 22 ans.

Q. — Comment vous appelez-vous ? — R. — Mademoiselle D...

Q. — En quelle année sommes-nous ? — R. — ?

Q. — En quelle année êtes-vous née ? — R. — En 1916. On me dit que je suis mariée et que j'ai un enfant, il ressemble à mon père.

Q. — Votre père est mort ? — R. — Oui.

Q. — Qui est cette dame ? — R. — Maman.

Q. — Qui est ce monsieur ? — R. — On me dit que c'est mon mari, je suis chez lui, il est bien gentil.

Q. — Vous avez des enfants ? — R. — Non. Il y a un petit garçon qui vient à la maison, on me dit que c'est mon fils ; il est mignon.

Q. — Vous êtes fiancée ? — R. — Oui.

Q. — Où est votre fiancé ? — R. — Il s'est tué en moto. J'ai du mal de parler.

Q. — Vous savez où vous êtes ? — R. — Oui. On m'a dit qu'on m'envoyait à l'hôpital pour me soigner : pour me soigner la tête.

Q. — Quelle est votre adresse ? — (Elle donne son adresse de jeune fille).

Q. — D'où venez-vous ? — R. — J'étais chez le monsieur ; ma sœur, je l'ai trouvée plus vieille qu'elle n'était.

Q. — Vous êtes donc mariée ? — R. — Non, je ne suis pas mariée.

Q. — Quel âge avez-vous ? — R. — Je suis née en 1916. Nous sommes en 1937 : 21 ans. Je travaille dans une grande blanchisserie à B... Le gros monsieur me dit que je suis vendeuse dans une teinturerie à C... Je ne comprends plus. Mon fiancé s'est tué le 30-11-1937. Il y a un an ou un mois (hésite). Papa est mort au mois de mai 1938. Ça fait six mois.

Pendant l'examen somatique, lui montrant sa cicatrice dans la région appendiculaire, nous lui demandons à quelle date elle a été opérée :

R. — Il y a douze ans.

Q. — En quelle année ? — R. — En 1937.

Q. — Alors, nous sommes en 1949 ? — R. — Je ne sais plus... Puisqu'on me dit qu'on est en 1949.

Elle situe l'époque de l'amnésie vers 1937-1938, sans que la date soit précise. C'est la période où elle a perdu son père et son fiancé ; elle ignore la guerre, mais elle parle du sérum de vérité, des bas nylon et de l'affranchissement des lettres à cinq francs.

Dès le lendemain de son hospitalisation ; méthode des associations ; la malade est assise en face de nous et nous la faisons associer, en prenant comme point de départ une image ayant surgi spontanément au cours de la journée. Au cours de la séance, nous intervenons constamment avec une insistance bienveillante, pour obliger la malade à ne pas relâcher son effort.

Le troisième jour de son hospitalisation, elle a entendu chanter « Boléro » ; nous l'engageons à associer les souvenirs qui se rapportent à cet air. Elle nous dépeint alors une scène encore imprécise dans sa tête : elle voit une chambre avec trois lits couverts de couvertures grises, deux fenêtres avec de gros barreaux ; elle est dans un lit, et voit des feux d'artifice dans le ciel. Elle interrompt sa description et nous dit que, depuis trois heures, le nom de X... lui vient à l'esprit ; est-ce un docteur ? Elle n'arrive pas à situer ce nom.

Q. — A quoi pensez-vous en entendant ce nom de X... ? — R. — A quelque chose de méchant ; ça m'a contrariée tout de suite ; c'est peut-être le nom d'un inspecteur de police ; je vois une figure de brute, une figure méchante ; je ne distingue pas ses traits ; le visage est presque carré. Il me dispute ; ça me fait penser à un gendarme. Il est dans son bureau (pleure). J'ai un petit bébé avec moi ; il dispute le gendarme parce qu'il m'a

permis d'amener le bébé. « C'est reculer pour mieux sauter ; on vous aura quand même ! » — J'essaye de me défendre. — « Vous êtes une idiote ! » — Il dit de vilains mots, il a des cheveux gris coupés en brosse, il m'a insultée puis m'a laissé partir.

Q. — X..., c'était qui ? (avec insistance). — R. C'était le juge d'instruction.

Au cours de l'entretien qui suit, nous poursuivons les associations à partir des images liées à l'air du « Boléro » et livrées la veille et nous arrivons à lui faire évoquer son séjour à la Petite-Roquette, le 14 juillet. Elle entendait, par les fenêtres ouvertes, cet air joué dans les rues.

Au cours de ces deux entretiens, nous avons eu le sentiment d'avoir établi un climat psychothérapique favorable et, dans l'espoir d'écourter le traitement, nous nous sommes décidés à appliquer l'hypnose. Nous utilisons la technique classique de fixation visuelle et des stimuli verbaux.

Dès la première séance, nous obtenons un état d'hypnose profonde et nous demandons à la malade de nous décrire son mariage. Elle le décrit avec beaucoup de détails. Puis elle nous relate tous les événements de la période correspondant à la lacune amnésique.

Avant de procéder au réveil, nous suggérons à la malade l'intégration de la lacune amnésique. Le réveil s'accompagne de grandes manifestations émotives, qui expriment la joie d'être délivrée d'un état pénible.

Nous pratiquons encore quelques séances d'hypnose avec des entretiens visant à préciser davantage les situations conflictuelles et à obtenir des effets cathartiques et une détente générale. Petit à petit, les anesthésies disparaissent et l'état de dépression se dissipe. Nous notons, en ce moment-là, l'accentuation de la céphalée pendant quelques jours. Nous ne croyons pas nécessaire de pousser les explorations psychologiques en profondeur ; nous espaçons les séances et la malade sort. Nous la suivons en consultation pendant quelques semaines. Elle recommence à travailler et mener une vie normale. Nous l'avons revue au bout de trois ans ; elle est en bonne santé et bien adaptée à la vie sociale.

L'origine émotionnelle de certains syndromes amnésiques est une notion classique. Les travaux de Charcot, et surtout de Janet, sont largement connus. Un grand nombre d'observations ont été publiées.

Notre observation confirme certains caractères cliniques déjà notés :

a) l'existence d'un stress affectif prolongé, précédant l'apparition du syndrome auquel s'est ajouté l'apport d'une intoxication médicamenteuse (l'ortédrine) ;

b) l'existence d'un temps de latence entre la solution apparente des problèmes et l'éclosion de l'amnésie. L'amnésie n'a pas fait disparaître le « stress ». L'amnésie apparue dans les conditions citées semble témoigner de la persistance d'une situation conflictuelle profonde, en relation avec la vie conjugale de la malade. L'amnésie annule toute la période de la femme mariée ;

c) le rôle d'un phénomène occasionnel (la vue du film « La fosse aux serpents ») comme cause déclenchante ;

d) une certaine imperfection du rôle incarné par l'amnésique, invraisemblance, anachronismes (bas nylon, sérum de vérité, affran-

chissement inexact des lettres). L'imprécision des contours de l'amnésie, soit la difficulté qu'éprouve la malade à préciser la date exacte du début de sa lacune amnésique, évoque ce que l'on observe dans les anesthésies hystériques. L'apparition, au cours des entretiens, d'îlots de souvenirs est aussi un fait habituel qu'on rencontre dans les cas cités dans la littérature.

Cliniquement, l'amnésie, ici, ne présente pas les caractéristiques des amnésies au cours des affections neurologiques. S'agit-il, chez notre malade, d'une simulation, ou d'un phénomène hystérique ? Il nous semble qu'il s'agit là d'une discussion sans objet, quant à la présentation clinique. Comme le souligne Gillespie, dans les deux cas, les malades jouent le rôle de l'amnésique tel qu'ils peuvent le concevoir. Mais, chez l'hystérique, le but d'une telle amnésie est moins apparent ; il paraît être la défense contre des situations conflictuelles internes. Le simulateur, par contre, cherche à se protéger contre des difficultés extérieures réelles, auxquelles il veut échapper. D'ailleurs, toutes les formes de transition existent, et il est important de préciser ce qui, dans chaque cas, appartient à la simulation et à l'hystérie, ce qui n'est pas toujours facile. Comme les hystériques ont souvent une personnalité narcissique et infantile, avec un besoin d'exhibitionnisme et des tendances aux situations dramatiques, leur amnésie, comme ici, est caractérisée par une certaine puérilité et des invraisemblances.

Notons aussi, que, contrairement à la plupart des cas cités, où l'amnésie englobait tout le passé et portait même sur l'identité, chez notre malade, la lacune amnésique n'atteint qu'une période déterminée de sa vie. Cette électivité semble illustrer d'une manière démonstrative les mécanismes de refoulement susceptibles d'engendrer des amnésies psychogènes.

Notre malade a été guérie par l'hypnose. L'on sait qu'après avoir connu une fortune brillante ce procédé a été pratiquement abandonné en France par les médecins. Le problème de l'hypnose a été incorporé au problème de l'hystérie, et puis, sous l'influence de Babinski et du concept pithiatisme, a été, par certains, définitivement classé.

A l'étranger (pays anglo-saxons, U.R.S.S., pays de langue allemande) on a suivi plutôt les idées de Bernheim, selon lesquelles l'hypnose est un état physiologique et celle-ci a été l'objet de recherches très poussées, tant sur le plan physiologique que psychologique, et intégrée à l'arsenal des thérapeutiques rationnelles.

On sait aussi que l'hypnose a été considérée comme un moyen dangereux. Elle a été accusée de créer une dépendance fâcheuse entre le médecin et son malade, ce dernier serait un automate entre les mains de l'hypnotiseur tout-puissant. Ceci est une idée préconçue, car, d'une part, le malade conserve sa personnalité et ses résistances, tout comme dans les thérapies sous narcose barbiturique. D'autre part, comme dans toute psychothérapie, le médecin doit être en mesure de manier la relation « médecin-malade », en gardant tou-

jours présentes à l'esprit les lois régissant de telles relations et en les dépouillant de leur caractère magique. Comme partout ailleurs en médecine, tout remède efficace peut être toxique quand il est mal administré.

Actuellement, les applications de l'hypnose sont diverses : à côté de « l'hypnose-détente », ou même du « sommeil prolongé », on utilise la technique classique de la suggestion directe et de la méthode cathartique. De plus, des explorations du psychisme et même des psychothérapies en profondeur sont pratiquées sous hypnose, ces dernières surtout aux U.S.A.

A l'étranger, des amnésies psychogènes ont été traitées souvent par l'hypnose. En France, dans les observations publiées depuis vingt ans, on s'est d'abord employé, pour lever l'amnésie, à utiliser des entretiens psychothérapiques directs. Ces dernières années, on utilise, soit la subnarcoïse barbiturique, ou bien le choc amphétaminique.

Nous avons pensé que les avantages de l'hypnose étaient doubles : d'une part, il s'agissait d'un procédé qui, manié par les spécialistes, est dépourvu de nocivité, d'autre part, celui-ci permet au départ, dans certains cas, de reconnaître la simulation. Un simulateur ne se laissera pas hypnotiser. Ce qui ne veut pas dire que tout malade non-hypnotisable est un simulateur. La susceptibilité à l'hypnose est une question loin d'être résolue ; il n'y a pas de critère précis et objectif dans l'état actuel de nos connaissances. Cependant, tous les auteurs qui ont étudié ce problème semblent d'accord pour admettre — et notre expérience personnelle le confirme — que les grands hystériques sont généralement réfractaires au sommeil hypnotique.

Chez notre malade, les effets obtenus par le traitement ont été : la levée de l'amnésie par suggestion directe, la sédation de surmenage émotif par la détente hypnotique, une « ventilation » des conflits psychologiques du fait de la catharsis, et la suppression du besoin d'orthédrine.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. J.-M. CHARCOT : Sur un cas d'amnésie rétro-antérograde probablement d'origine hystérique. *Revue de médecine*, 1892, p. 81. — 2. JANET : L'amnésie et la dissociation des souvenirs par l'émotion. *Journal de psychologie*, 1904, p. 417. — 3. V. BRAILOVSKI : Stupeur traumatique, éthérisation, guérison. *Encéphale*, 1927, t. I, p. 31. — 4. S. MIKHALEVSKAIA : Zur kasuistik der psychogenen amnesien. *Z. f. die ges. n.u.p.*, vol. 122, 1929, p. 368. — 5. DELMAS et DORTEAU : Un cas d'amnésie rétrograde totale. *Annales médico-psychologiques*, 1932, t. II, p. 454. — 6. GILLEPSIE : Amnésie. *Archives of neurology and psychiatry*, 1937, vol. 37, n° 1, p. 798. — 7. ABÉLY, BOUVET et CARRÈRE : Pseudo-amnésies rétrogrades totales. *Annales médico-psychologiques*, 1939, t. I, p. 411. — 8. J. SCHNECK : Luchenschädel in a patient with amnesia amenable to hypnotherapy. A personality study. *The jour. of nerv. and ment. diseases*, 1946, vol. 109, p. 249. — 9. SCHERER et S. LECLERC : Un cas d'amnésie d'identité. *Annales médico-psychologiques*, 1946, t. I, p. 375. — 10. P. GUIRAUD et B. SCHMITZ : Amnésie par situation conflictuelle. *Annales médico-psychologiques*, t. II, juillet 1951, p. 179. — 11. MM. Jean DELAY, P. DENIKER et Mlle GARNIER : Une grande amnésie de guerre. *Annales médico-psychologiques*, décembre 1951, t. II, n° 5, p. 544. — 12. J. DELAY, P. DENIKER et Mlle GARNIER : Explorations pharmacodynamiques et amnésie. *Annales médico-psychologiques*, décembre 1951, t. II, n° 5, p. 551.

DISCUSSION

M. M. BACHET. — Une telle observation est conforme à la tradition historique de l'hypnose de l'hystérie et des descriptions du somnambulisme hypnotique. Le type d'hypnose obtenu par les auteurs comporte après le réveil l'amnésie de la phase hypnotique. C'est là un phénomène rarement obtenu. Cinq années de pratique de l'hypnose m'ont montré qu'il s'agissait, dans l'immense majorité des cas, d'un engourdissement cataleptique, sans amnésie ; après la séance, le sujet déclare : « J'étais comme engourdi, voilé, j'entendais tout comme dans un brouillard », mais il se souvient. Les cas exceptionnels où j'ai constaté une amnésie étaient ceux de terrains spéciaux ; tantôt d'authentiques épileptiques, tantôt présentant un terrain somnambulique, ce qui est le cas de la malade dont l'observation nous est présentée.

Dans ces cas, la forme très particulière de l'inhibition hypnotique est due au terrain anormal, alors que l'inhibition hypnotique courante, sans amnésie, sans somnambulisme, doit être considérée comme une réaction physiologique de sujets normaux.

Pour moi, et par réaction aux données du passé, les phénomènes hystériques, hystérimorphes, ou en étant rapprochés, sont des contre-indications de l'hypnose. La guérison des douleurs et des syndromes parasites des amputés, faits que personne ne peut songer à qualifier d'hystériques, après avoir été le chaînon initial, demeure le fil directeur. C'est pourquoi j'ai étendu ce traitement à des troubles d'apparence réflexe, quasi-neurologiques, plutôt que névropathiques. Le lot des insomnies rebelles forme le pain quotidien des séances collectives de l'hôpital Foch ; il importe cependant de bien s'assurer que cette insomnie n'est pas la traduction d'un état dépressif réactionnel, contre-indiquant l'emploi de l'hypnose, en particulier, d'un trouble affectivo-sexuel chez la femme. Dans l'insomnie avec mouvements automatiques, restless legs, paresthésie agitante nocturne, les résultats sont remarquables. Nous aurons l'occasion de revenir sur d'autres indications ; parmi celles-ci, l'épilepsie vraie, à condition que les crises ou autres manifestations épileptiques soient très rapprochées.

Avant Pavlov, certains auteurs français ont ébauché une conception très voisine. En particulier, Grasset, dont le terme de dissociation suspolygonale mérite d'être retenu à divers titres. En tout cas, il a le mérite de nous rappeler qu'il s'agit d'un état dissociatif, certes passager et réversible, mais peut-être pas toujours. Je crois légitimes les observations de psychoses après traitement hypnotique (Séglas). Ce qui signifie, comme l'ont d'ailleurs bien indiqué les présentateurs, qu'il doit être localisé à une fine spécialisation prudente et critique. Son extension, dans les pays anglo-saxons, à la chirurgie dentaire a été provoquée par l'extrême sensibilité de nombre de névralgies dentaires à l'inhibition ; il peut ne pas aller sans inconvénient.

M. Paul NEVEU. — La communication présentée est intéressante au point de vue de l'amnésie cédant sous l'influence de l'hypnose. Elle me rappelle l'observation que j'ai faite d'un sujet accidentellement amputé des lobes frontaux et qui faisait des fugues amnésiques prolongées, l'une pendant trois mois. La subnarcose a permis à ce sujet de revivre et de retrouver les souvenirs oubliés.

D'autre part, ayant eu l'occasion autrefois, avec mon maître Roger Mignot, de voir pratiquer l'hypnotisme, je serais heureux d'avoir des précisions sur les techniques employées. Nous utilisions la fixation visuelle d'un objet brillant dans une atmosphère suggestive. D'autres moyens : métronome, miroir de Luys, qui était un miroir à alouettes, étaient utilisés par les anciens auteurs. Existe-t-il des techniques plus modernes et au moins d'apparence plus scientifiques pour provoquer l'hypnose ?

M. L. CHERTOK. — La technique utilisée pour obtenir le sommeil hypnotique n'a pas été beaucoup modifiée depuis Bernheim. La base en reste la fixation visuelle et les stimuli auditifs.

Cependant l'on met beaucoup plus l'accent sur le climat psychothérapique établi avant le début du traitement.

Nous sommes heureux que notre communication ait donné lieu à une discussion animée. Elle permettra — comme le propose M. le président — de relever le débat sur l'hystérie et l'hypnose.

M. M. MONTASSUT. — Comme le remarque M. Chertok, cette observation est intéressante à divers points de vue. Elle précise le contour de l'amnésie hystérique, elle en souligne les irrégularités qui font d'abord penser à la simulation ; elle indique bien la suggestibilité de l'hystérie manifeste, de l'hystérie larvée, de la simulation. L'observation illustre encore les temps de l'élaboration névrotique : tension affective prolongée, silence clinique, puis résurgence à l'occasion de prétexte secondaire.

Nous souhaitons aussi la réouverture des débats sur l'hystérie et l'hypnose qui sont toujours l'objet d'études importantes à l'étranger. Si l'hystérie a disparu des consultations hospitalières, il n'en existe pas moins et se manifeste là où son expression n'est plus discutée ou molestée. Nous pensons que le problème de l'hystérie devrait être repris et bénéficier à la fois d'un accueil plus large et d'une critique sévère.

Deux cas de délire aigu. Examens histopathologiques, par MM. P. GUIRAUD, X. et P. ABÉLY, A. GIABICANI et B. SCHMITZ.

OBSERVATION N° 1. — La malade, d'aspect très robuste, est entrée à l'hôpital Sainte-Anne avec le diagnostic de manie (excitation psychique et motrice, logorrhée, fuite des idées, aisance, familiarités, cris, chants, mobilité de l'humeur, irritabilité, désordre des actes).

La famille nous apporte la notion d'accès maniaques antérieurs identiques à l'accès actuel et traités efficacement par des électrochocs à l'hôpital psychiatrique de Clermont. Dans les intervalles, la malade était sujette à de petites phases dépressives. Il n'y a jamais eu d'excès alcooliques. Le début de l'accès actuel a été rapide avec des céphalées diurnes, une insomnie de plus en plus marquée et un accroissement progressif de l'activité dans les huit jours ayant précédé l'internement. A l'entrée dans le service, la confusion est déjà très nette. L'interrogatoire est à peu près impossible. L'agitation est intense avec cris, sputation, opposition, refus d'aliments. On note du gâtisme urinaire et une constipation opiniâtre qui ne cède pas aux lavements et à la prostigmine. L'examen neurologique, difficile en raison de l'opposition, ne met en évidence qu'une diminution des réflexes rotuliens et achilléens. Les pupilles réagissent bien. Au début, l'état général ne paraît pas très touché. Les bruits du cœur sont bien frappés avec une légère tachycardie. La tension artérielle est de 15,5-10. La température cependant monte rapidement à 39°. La face est congestionnée. L'urée sanguine est à 0,68 ; les urines présentent de légères traces d'albumine (0,2 %). Le Bordet-Wassermann est négatif.

Malgré une thérapeutique active anti-infectieuse, tonocardiaque et calmante, l'agitation persiste et, dans les trois jours, la température s'élève de façon continue et progressive (39°5 à 40°3, 40°3 à 40°7, 40°2 à 40°4). Le lendemain, l'état général s'aggrave ; la congestion de la face s'accroît, la malade est agitée de tremblements et ne présente pas de raideur. Puis on constate une légère amélioration apparente ; la malade est plus calme et répond à quelques questions, tout en restant fort confuse ; l'abdomen est

devenu souple. Le pouls est rapide, filant. La température monte encore : 41°5 le matin, 41°7 le midi, 42° à 16 heures. La malade meurt à 18 heures, six jours après son entrée dans le service.

OBSERVATION N° 2. — Cette malade, âgée de 47 ans, arrive à Sainte-Anne venant de l'hôpital Tenon où elle avait été adressée d'urgence trois jours plus tôt dans un état stuporeux, peut-être comateux, dont elle sortit au bout de 48 heures environ pour présenter alors un état d'agitation désordonnée.

A son entrée dans le service : température de 39°2, présentation du type : délire aigu avec parasitisme, mimique intense, gestes itératifs, quelques rares propos incohérents ou stéréotypés, absence de tout contact et de toute manifestation affective.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont très fortement diminués et disparaissent d'ailleurs le lendemain. La tension artérielle est très basse : 9-6. Le pouls à 120. Rien aux poumons. Urée sanguine : 1 gr. 38. Le lendemain : température à 40°, qui atteint au troisième jour 41°2, malgré la streptomycine, la pénicilline, la bévitine, la bécozyme.

Au troisième jour, allure de coma toxique avec respiration de Cheyne-Stokes, tension artérielle imprenable, elle décède dans l'après-midi.

Le mari, que nous n'avons vu qu'après le décès, nous dit que la malade n'avait jamais présenté antérieurement de troubles psychopathiques, ni de maladie physique sérieuse.

Il ajoute que le samedi 18 octobre 1952, sa femme s'était fait faire une indéfrisable à froid, que peu après dans l'après-midi elle s'était sentie bizarre, que le lendemain, dimanche 19 octobre, elle avait pris une douche froide et que dans l'après-midi elle avait perdu connaissance. C'est alors que le médecin traitant la fit hospitaliser à Tenon. Elle y demeura dans un état subcomateux les 19, 20, 21 octobre, puis entra alors dans une agitation violente qui motiva son transfert à Sainte-Anne le 23 octobre.

Elle entra dans notre service le 28 octobre et décédait le 30, soit deux jours plus tard.

Voici les résultats des examens anatomo-pathologiques :

EXAMENS HISTOPATHOLOGIQUES

1^{er} CAS. — Encéphale œdématisé et congestionné dans son ensemble, œdème pie-mérien.

ECORCE CÉRÉBRALE. — *Aire IV et aire IX.* — Épaississement œdématisé de la pie-mère et dissociation de ses couches. Les méningocytes sont plus nombreux que normalement.

Les cellules nerveuses de la substance grise conservent leur stratification normale, leur nombre reste normal. Pas de lésions cytologiques nettes. Légère prolifération de la macroglie dans les couches V et VI.

Dans la substance blanche, surtout dans l'axe des circonvolutions, dégénérescence du cytoplasme de l'oligodendrocyte (type Penfield Grynfeldt), quelques nodules oligodendrocytaires dont certains comprennent jusqu'à 19 éléments. Réaction macrogliaire peu accentuée.

NOYAUX GRIS CENTRAUX. — *Thalamus.* — Dans le noyau interne : œdème dissociant le tissu nerveux, accentué autour des cellules nerveuses qui sont moins bien colorables que normalement ; dissolution et effiloquement du cytoplasme qui a presque disparu dans certaines cellules réduites au noyau.

Dans le noyau externe, mêmes lésions cellulaires mais moins accentuées. Prolifération discrète de l'oligoglie. Réaction macroglie importante avec déformation des noyaux.

Putamen et noyau caudé. — Moins atteints que le thalamus. Réaction macroglie ; quelques corps amylacés.

Locus niger. — Nombreuses cellules détruites ; à leur place, masse de pigment sans noyau ni cytoplasme.

Hypothalamus. — Au niveau du noyau paraventriculaire, œdème très accentué écartant les cellules noyées dans une masse spongieuse. Chromatolyse centrale, irrégularité du contour cellulaire, cellules déchiquetées.

Le noyau de la bandelette est moins atteint, les cellules présentent surtout de la chromatolyse centrale. Œdème périvasculaire accentué dans tout l'hypothalamus.

Bulbe. — Nombreux corps amylacés à la périphérie. Œdème dissociant les éléments des groupes cellulaires. Pâleur générale des cellules, cytoplasme et noyaux, chromatolyse diffuse. Prolifération de la macroglie, de l'oligoglie et de la microglie dont les noyaux sont allongés et irréguliers.

Foie. — Pas de grave atteinte cellulaire. Pas de cirrhose. Surcharge graisseuse de beaucoup de cellules à disposition insulaire.

Rein. — Grave atteinte des tubes contournés à disposition insulaire. Souvent disparition du noyau. Homogénéisation du cytoplasme et parfois disparition de la lumière du tube. Ces lésions, relativement fréquentes dans les délires aigus à évolution mortelle, surtout quand elle est prolongée, a été déjà décrite par Guiraud et Chapoulaud qui la comparent à la néphrite des brûlés d'origine nerveuse étudiée par Christophe.

Dans ce cas particulier, il faut signaler la rapidité d'apparition de la néphrite, puisque, cinq jours avant sa mort, la malade avait une azotémie de 0,68 seulement.

2^e CAS. — ECORCE CÉRÉBRALE. — *Aire IV.* — Épaississement de la pie-mère. Cytoplasme des cellules nerveuses homogène, sans grains de Nissl distincts, même dans les cellules de Betz. Satellitose plus accentuée que normalement, surtout dans les couches 5 et 6. Dans la substance blanche des circonvolutions, prolifération de l'oligoglie.

Aire IX. — Mêmes lésions. Satellitose plus accentuée. Mêmes légères lésions cellulaires que dans l'aire IV.

NOYAUX GRIS CENTRAUX. — *Thalamus.* — Dans les noyaux externe et interne, lyse du cytoplasme cellulaire à la périphérie avec épaississement et dégénérescence vacuolaire des prolongements.

Substance innommée de Reichert. Mêmes lésions.

Noyau caudé et putamen. — Nodules oligogliques très importants, prolifération diffuse de l'oligoglie et de la macroglie sous-épendymaire.

Pallidus. — Chromatolyse diffuse.

Capsules internes. — Intense prolifération de l'oligo et de la macroglie. Noyaux macroglieux agrandis et irréguliers.

Tuber. — Lésions des cellules nerveuses analogues à celles du thalamus, mais la chromatolyse prédomine autour du noyau.

Réaction épendymaire provoquant des saillies en langue de chat au niveau du 3^e ventricule.

Prolifération macro et oligoglique. Les prolongements de la macroglie sont infiltrés de pigment verdâtre au bleu polychrome. Autour des vaisseaux, particulièrement des veines qui sont très dilatées, dépôt de substances dégénérées et amorphes, bleu verdâtre par le Nissl, se disposant en couche épaisse autour du vaisseau. Parfois cette substance est constituée par de nombreuses sphérules juxtaposées colorées en rouge par la pyronine.

Pédoncule. — Atteinte des cellules du locus niger. Les cellules des noyaux du pont sont à peu près normales.

Bulbe et moelle cervicale. — Atteinte cellulaire, surtout pycnose et hypercolorabilité. Quelques cellules des noyaux moteurs bulbaires sont normales. Réaction névroglique intense. Nombreux corps amylacés.

Rein. — Glomérules et tubes contournés normaux, comparables aux pièces d'autopsie du normal. Congestion diffuse avec dilatation vasculaire.

Foie. — Cellules normales. Infiltration graisseuse diffuse. Hypertrophie du collagène autour des petits vaisseaux.

Remarques. — Il s'agit histologiquement de deux cas de délire aigu présentant des lésions communes et aussi des différences qu'il faut souligner. La lésion essentielle est, dans les deux cas, l'atteinte grave aiguë des cellules nerveuses, prédominant dans les régions thalamiques, hypothalamiques et bulbaires.

Dans les deux cas, on ne constate pas d'infiltration périvasculaire par des cellules mésodermiques. Dans les deux cas, la réaction névroglique, surtout oligoglique, est présente.

Les différences sont, pour le premier cas, un œdème cérébral très accentué, surtout dans la région du tuber, et les lésions rénales d'apparition très rapide. Dans le second cas, la réaction oligoglique est beaucoup plus importante, et les produits de dégénérescence amorphes s'accumulent autour des vaisseaux, de même, les cellules macrogliales sont riches en pigment.

En somme, l'atteinte est surtout neuronique dans le premier cas, dans le second, les lésions prédominent plus sur la névroglie, et la substance péricellulaire en général.

DISCUSSION

M. L. MARCHAND. — Cette communication soulève deux questions. La première concerne l'étiologie du délire aigu. Je note que dans le cas n° 1, on relève dans les antécédents du malade un accès maniaque qui s'est terminé par la guérison. Depuis longtemps je remarque que le délire aigu survient souvent chez des sujets qui ont été atteints antérieurement de troubles mentaux importants tels que : états dépressifs ou confusionnels, accès délirants aigus, etc... En 1939, j'ai inspiré une thèse qui a pour titre : « Morbidité cérébrale et encéphalite psychosique aiguë azotémique » et pour auteur M. Blietstein, d'origine polonaise. Dans cette thèse se trouvent des observations de sujets, morts de délire aigu, chez lesquels existaient dans leurs antécédents un ou plusieurs accès psychopathiques n'ayant laissé aucune séquelle.

La deuxième observation entraîne d'autres considérations relatives à la pathogénie. Dans ce cas la malade a été atteinte de délire aigu mortel après avoir subi une application de teinture capillaire. Cette cause particulière

s'accorde avec mes remarques que les causes apparentes du délire aigu sont des plus diverses, aussi différentes qu'une infection ou intoxication, un accès de rhumatisme aigu, une vaccination, une opération chirurgicale, un accouchement normal ou un avortement, un choc émotionnel, etc. L'encéphalite psychosique aiguë est donc subordonnée bien moins aux causes paraissant provocatrices qu'à la réaction du terrain. La morbidité cérébrale du sujet, son aptitude à réagir à des causes différentes, parfois banales, jouent un rôle prépondérant. On peut admettre une pathogénie hyperallergique puisque l'état morbide tient au sujet lui-même, à son terrain. Les lésions du foie et des reins, constatées dans les cas présentés, plaident aussi en faveur que le délire aigu est une maladie qui affecte tout l'organisme.

Observations de psychoses traitées par des injections péri-carotidiennes, par MM. M. BACHET et P. MARCHAIS.

Le produit employé pour ces injections a été la novocaïne en solution de 1/100°. La quantité injectée à chaque injection a été de 10 centimètres-cubes.

Sept cas n'ont pu être suivis, la plupart du temps parce que la gravité de l'atteinte mentale imposa l'internement. Sur les sept malades, six n'ont subi qu'une seule infiltration, le septième deux ; ces infiltrations paraissent n'avoir été que peu ou pas efficaces. Ces cas comprennent : trois cas de mélancolie profonde cyclothymique, un état dissociatif semblant évoluer rapidement, deux cas de grande dépression, un cas de grande obsession de la souillure, très ancien. Quatre observations concernent des cas d'échecs complets, pas la moindre amélioration, même passagère.

Mme B..., 52 ans. Délire de jalousie avec une grande richesse en interprétations. Plusieurs années d'évolution, précédées d'une période de jalousie morbide encore beaucoup plus longue. Terrain hyperfolliculinique. Pas d'amélioration.

Mme Br..., 53 ans. Cénesthopathies céphaliques. Impression de tête vide. Grosse dépression, anxiété. Ménopause en cours. Echec d'un traitement endocrinien. Aucun effet favorable de deux infiltrations.

Les deux autres échecs concernent deux grandes névroses obsessionnelles chez des femmes de plus de 40 ans. Obsessions agressives de longue durée ; prédominance de l'obsession des couteaux. Les infiltrations furent tentées après échec au moins relatif de psychothérapies et d'endocrinothérapies. Cutanéothérapie active seulement sur les phénomènes viscéraux associés. Quatre infiltrations n'eurent pas le moindre effet favorable. Il est intéressant de noter que ces deux malades avaient été antérieurement traitées, l'une par une série d'électrochocs, l'autre par deux séries. Or ces traitements avaient été pareillement inefficaces. Pour 11 malades, les infiltrations ont paru collaborer nettement à la guérison ou seulement à l'amélioration.

Mme B..., 32 ans. Hospitalisée en phtisiologie pour des lésions fibreuses bénignes. Y présente un état d'anxiété, avec agitation, onirisme, hallucinations nocturnes. La première infiltration amène un soulagement très court : une heure, dit-elle. Après la troisième, cependant, tous les phénomènes dramatiques ont disparu : persistance de quelques crises de larmes, de quelques cauchemars. La malade retourne à son foyer. La psychothérapie familiale doit être associée, étant donnée l'existence d'un conflit conjugal jouant un rôle important. Un état d'anxiété persiste avec parfois ce qu'elle appelle « ses mauvaises idées » (tendance au suicide). Traitée pendant cinq semaines, à raison d'une infiltration par semaine environ. Chaque traitement amène une guérison complète pendant 3 ou 4 jours, suivie de la récurrence d'une anxiété moins marquée. A la fin de cette période, a repris sa vie normale, très améliorée mais non guérie complètement du fait de conflits familiaux.

M. G..., 52 ans. Depuis plusieurs mois, aggravation progressive d'une anxiété surtout basée sur l'appréhension de ne plus pouvoir faire son travail. Vu pour la première fois en octobre 1952. Véritable mélancolie anxieuse, idées de suicide, persistantes, réitérées. Est mis au repos. Reçoit six infiltrations en six semaines environ. Amélioration progressive très nette, considéré comme guéri à la fin de novembre. Reprend son travail le 10 décembre. Après trois semaines de travail, récurrence progressive des troubles. Doit être de nouveau interrompu.

En somme, les infiltrations ont paru apporter une aide notable à la rémission ; cependant, seule une observation plus prolongée pourra préciser dans quelle mesure.

Deux femmes, présentant des hallucinations auditives s'exagérant et s'accompagnant de réactions en période prémenstruelle, ont été traitées. Elles étaient âgées respectivement de 35 et 38 ans. On a pu noter la diminution de l'anxiété, l'amélioration de l'activité, l'atténuation des hallucinations auditives dans leur intensité et leur thème, sans obtenir la disparition d'un résidu d'automatisme mental, qui existait d'ailleurs depuis plusieurs années.

Quatre cas de dépression réactionnelle profonde, très marquée, avec idées de suicide, anxiété, évoluant depuis longtemps, ont été très améliorés en ce qui concerne les symptômes majeurs de l'anxiété. Le traitement paraît avoir aidé à la guérison, de façon modérée : chez un cyclothymique, lors d'un accès anxieux et aboulie, chez une femme de 32 ans, présentant un état de grande anxiété, avec interprétations auto-accusatrices et persécutrices.

Le traitement paraît avoir agi de façon beaucoup plus nette dans le cas suivant :

Mlle D..., 28 ans. Terrain névropathique. Accès dépressif caractérisé par une anxiété à thème de souillure, de damnation.

Bonne amélioration obtenue, retour à une vie normale ; cinq infiltrations en trois semaines, associées à une psychothérapie à l'emploi du testostérone.

Pour les cas suivants, la guérison ou la rémission paraît directement en rapport avec les infiltrations, et ceci d'une façon spectaculaire.

M. D... Adressé par le Docteur Klotz après échec d'une cure de sommeil durant 16 jours, à raison de 12 à 16 heures de sommeil par 24 heures. Agitation anxieuse, incessante, impression de peur permanente, angoisses, aboulie, recherche de l'isolement, syndrome neuro-végétatif, sueurs, maux de tête occipitaux, nausée, insomnie totale. Accès d'apparence cyclique secondaire à une psychose de captivité. En 1947, lors d'un accès semblable mais moins intense, fut traité avec un succès moyen par 12 électrochocs.

Après deux infiltrations, guérison presque complète. Récidive 36 heures après, mais légère, sous forme de quelques angoisses. La guérison complète est obtenue deux jours plus tard par une nouvelle infiltration associée à des infiltrations intradermiques de la région épigastrique. Pas de récurrence, retour à son foyer.

Mme D..., âgée de 42 ans. Etat mélancolique. Idée obsédante de suicide par noyade. Anxiété permanente. Aboulie. Depuis plusieurs mois, état s'aggravant progressivement. Un traitement endocrinien donne une amélioration nette, mais passagère. Traitement par infiltrations de fin septembre à mi-novembre, une infiltration par semaine. Chacune amène une nette amélioration pendant trois à quatre jours. Récidive ensuite. A partir de la septième infiltration, la récurrence de l'anxiété est beaucoup moins marquée. Après la huitième infiltration, guérison totale pendant un mois, le traitement étant interrompu. La malade est suivie régulièrement tous les quinze jours. Rechute très légère à la fin de cette période, traitée par une nouvelle infiltration.

Mme V..., âgée de 56 ans. Dépression avec délire d'influence. Impression de passes magnétiques de la part de ses voisins. Rapports sexuels épiés. Se défend, contre de multiples accusations, d'avoir des mœurs dépravées. « Je les vois, ils ricanent. Pourquoi m'en veulent-ils, j'ai toujours été propre. » Début vers mai 1952. Aggravation progressive. Traitement par l'hormone mâle sans effet. Echec de la cutanéothérapie.

Première infiltration le 16-VII (Prof. Padovani).

Deuxième quelques jours plus tard.

Amélioration extrêmement rapide. Le 27 juillet, il ne reste plus que quelques inquiétudes passagères. Le 30, paraît complètement guérie, part en vacances. Revue en octobre 1952, pas de récurrence, guérison maintenue.

A noter que cette malade avait présenté deux états, l'un en 1945, traité par 5 électrochocs, l'autre en 1951 par 8 électrochocs. L'électrochothérapie paraissant avoir amené la guérison complète de ces accès antérieurs.

Mme P..., 58 ans. Mélancolie franche. Ralentissement psychique. Persuadée qu'elle a un cancer. Refus d'aliment. Tendances au suicide menaçantes. Evolution depuis quelques mois. Envoyée pour psychothérapie. Episode dépressif identique en 1916, ayant nécessité l'hospitalisation.

Effet extrêmement rapide d'une première infiltration. Reprise de l'activité, périodes de gaieté. Après trois infiltrations en 10 jours, paraît presque guérie.

Cette observation, portant sur un temps beaucoup trop court pour discuter un pronostic lointain, est cependant suffisante pour montrer une transformation spectaculaire passagère.

Mme A..., 70 ans. Amenée de province à la consultation par ses enfants à la suite d'épisodes dramatiques, à la suite desquels le maire de son village

a rédigé un certificat demandant son internement d'urgence. Un certificat médical signale une grande agitation, des hallucinations auditives, une fuite dans le village vers un petit étang où elle voulait se jeter. A l'examen, hallucinations motrices verbales riches : des phénomènes partent de la partie haute de l'abdomen et l'obligent à remuer les lèvres sans arrêt. Hallucinations auditives très abondantes. Plusieurs fois par jour des crises d'agitation commandées par les phénomènes parasites. La violence de ces crises est telle que l'hospitalisation au centre Foch paraît alors impossible, l'éventualité d'un internement est envisagée. Cependant les soins continus d'un milieu familial très attentif permettent un essai de traitement par infiltration.

Du 20 au 27 octobre : les deux premières infiltrations amènent la disparition des crises d'agitation, la disparition des manifestations motrices verbales. Persistance de « voix qui viennent du ventre », provoquant parfois une réaction d'agacement.

A la troisième infiltration : calme parfait, les enfants et le mari estiment retrouver leur malade « telle qu'elle a toujours été ». Les voix qui viennent du ventre ont disparu ; seul persiste ce qu'elle nomme « un petit bourdonnement dans les oreilles avec quelques rares petites voix ».

En novembre, une seule infiltration complémentaire. La malade est hospitalisée et reste dans le service jusqu'au début de janvier. Guérison maintenue. Retour dans son milieu familial.

M. B..., 30 ans. Comptable. Début progressif d'une anxiété qu'il indique comme étant consécutive aux faits suivants : employé hautement estimé par les patrons de son entreprise, ceux-ci lui ont demandé de surveiller le directeur de cette entreprise et de les renseigner sur ses agissements. Ce qu'il a fait. Des mois après, semble l'avoir regretté. Devient inquiet, pense qu'on lui a tendu un piège, c'était lui qu'on voulait surveiller (réaction de culpabilité au sens de H. Baruk) ; un avancement, puis une augmentation de salaire sont interprétés dans le sens d'une épreuve qu'on veut lui faire subir, il veut les refuser ; des conversations avec ses patrons qui essaient de le rassurer sont interprétées comme une épreuve de plus.

Aggravation considérable en septembre 1952. L'auto-accusation devient franchement persécution, en même temps qu'il s'assombrit de plus en plus, devient farouche et silencieux. Sentiment d'influence, des appareils sont branchés partout dans son appartement, soit pour l'espionner, soit pour diriger sur lui des sensations ; ces effluves lui viennent de la suspension de toutes les lampes de son appartement, etc... Le 20 septembre, son état est jugé trop grave pour être compatible avec l'hospitalisation au centre Foch, un traitement folliculinique a échoué, un internement est envisagé.

La première infiltration a un effet spectaculaire. Brusque changement d'attitude, beaucoup moins sombre. Disparition des symptômes délirants, persistance d'une tonalité inquiète et d'une relative conviction de son indignité.

Du 24 septembre au 6 novembre, reçoit en tout six infiltrations. Mais bien avant la dernière, est considéré comme étant complètement guéri. Huit jours environ après la première infiltration, il a repris son travail et ne l'a pas interrompu.

Du 6 novembre au 20 novembre, pas d'infiltration. Continue son travail, est suivi à titre externe. Dès le 13 novembre, récurrence partielle. Impression

d'être diminué, puis impression qu'on lui tend des pièges. Ces épisodes sont passagers, séparés par des phases de bien-être, de gaieté ; ils n'en indiquent pas moins le début d'une récurrence.

Le 20 novembre : nouvelle infiltration, même effet spectaculaire. Nous réussissons à convaincre le malade de la nécessité d'associer le repos au traitement médical. Les infiltrations sont poursuivies à titre externe, puis lors d'une hospitalisation.

Du 20 novembre au 15 décembre, six nouvelles infiltrations ont lieu. Le malade paraît de nouveau complètement guéri. Nous notons cependant la persistance d'une certaine méfiance envers ses employeurs. Il part en centre de repos.

Malgré quatre mois d'observation, nous nous garderons de porter un pronostic d'avenir devant un état ayant créé de telles manifestations. Le fait mis en évidence est la rapidité de la rémission provoquée par chaque série d'infiltrations. Ce malade, blessé de guerre de la région cervico-faciale gauche, estimait que les infiltrations autour de la carotide gauche, dans la région blessée, étaient beaucoup plus efficaces que celles du côté opposé ; fait que nous ne pouvons que relater.

Enfin, le cas d'un accès d'anxiété délirante, avec onirisme nocturne post-opératoire, chez un homme de 35 ans, non alcoolique, venant de subir une néphrectomie. La guérison fut obtenue par trois infiltrations en trois jours.

En somme, sur 22 malades que nous avons pu suivre, sept succès impressionnants par leur rapidité. Nous nous proposons de revenir, au cours de la prochaine séance théorique, sur les problèmes posés par ce traitement.

La séance est levée à midi.

Le secrétaire général :

Paul ABÉLY.

Séance du lundi 26 janvier 1953

**Présidence : MM. G. COLLET, ancien président
et D. SANTENOISE, président**

Allocution de M. G. COLLET, président sortant

MES CHERS COLLÈGUES,

Le bureau de notre Société pour cette nouvelle année s'installera, dans un instant, à cette place. A ceux des membres du bureau sortant qui ont décidé, contre nos espoirs, de cesser leurs fonctions, après avoir mis, pendant plusieurs années, leur zèle et leur activité au service de la Société, je me crois autorisé à présenter les remerciements unanimes des sociétaires. Pour ma part, j'exprime ma gratitude personnelle la plus vive à M. Dublneau, à M. Menuau, à M. Chatagnon.

Le secrétaire général, le trésorier, le second secrétaire des séances, que vos suffrages ont désignés, ont bien voulu accepter des charges, dont les exigences ne vont jamais en se réduisant. Ils sont assurés, d'avance, de la confiance de tous.

Je voudrais, avant de quitter cette place, vous remercier une fois encore, et, cette fois, pour un nouveau motif. Je vous suis très reconnaissant de m'avoir donné l'occasion de faire l'expérience de la présidence. Et, de cette expérience, j'ai enregistré certains résultats. En suivant très attentivement les communications et les discussions que j'avais à entendre, j'ai dû m'avouer qu'au nombre des obligations qui incombent au président, il en est au moins deux qui m'ont parfois causé quelque embarras. Et je pense que je dois vous les indiquer.

Voici un ordre du jour qui comporte 12 communications. Il en est qui, vraisemblablement, provoqueront des commentaires. Nous avons 180 minutes pour donner satisfaction aux auteurs et aux auditeurs. En accordant 30 minutes aux discussions, les orateurs disposeront ensemble de 150 minutes. Chacun d'eux a le droit de revendiquer 12 ou 13 minutes d'attention. Est-il possible au président d'intervenir, vers la douzième ou la treizième minute, pour engager l'auteur à condenser son exposé, abréger son récit, résumer ses conclusions ? S'il s'abstient de le faire, il se condamne à se montrer, en fin de séance, presque désobligeant à l'égard d'autres collègues auxquels il sera tenu de rappeler les mérites de la concision.

Une autre situation assez scabreuse, où un président se trouve parfois placé, résulte de la richesse croissante, de la surabondance, de l'inflation du vocabulaire utilisé par les psychiatres d'aujourd'hui. A l'époque où j'ai commencé à fréquenter la Société médico-psychologique, le vocabulaire de l'observation clinique, celui de la pathologie générale et celui de l'anatomie

pathologique suffisaient à rendre pleinement intelligible la très grande majorité des communications. Depuis cette époque, on a fait appel, à juste titre, non seulement à des expressions spéciales, correspondant à des acquisitions séméiologiques, à des initiatives thérapeutiques, ou à l'édification de doctrines nouvelles, mais, en outre, à des vocabulaires qui appartiennent à d'autres disciplines, dont chacune est en progrès et s'enrichit périodiquement de constatations nouvelles et de conceptions inédites.

L'utilisation de nombreux néologismes, et l'appel à des références étrangères à la psychiatrie proprement dite, rendent parfois l'intelligence des exposés faits à la tribune assez laborieuse pour l'auditeur. Certes, à la lecture, rien n'échappe de la pensée de l'auteur. Mais, au cours d'un exposé, il serait parfois souhaitable que le président demandât à l'orateur de préciser la signification exacte que celui-ci entend donner à une expression qu'il vient d'emprunter, au profit de la psychiatrie, à quelque une des sciences biologiques ou à quelque une des sciences de l'homme.

Au dernier congrès de Rennes, qu'il présidait, M. Guiraud, traitant du néologisme, dans un discours inaugural qui associait le plaisant au sérieux, a recommandé très judicieusement la circonspection dans la création de termes nouveaux, et le discernement dans leur emploi.

De sages conseils, que j'approuve entièrement, ne perdent rien si on les illustre de quelque anecdote authentique. Voici donc un exemple instructif du malheur auquel s'expose le néologisme psychiatrique dès sa naissance : cette mésaventure, c'est la rencontre inopinée, dans les colonnes d'un dictionnaire, de son sosie, vieux de trente ou quarante ans, et pourvu d'une signification d'où la médecine mentale est absolument étrangère.

Le 21 juillet 1899, le Limousin, Louis de Lacroix de Lavalette, externe des hôpitaux de Paris, soutenait sa thèse devant un jury composé de Landouzy, président, Potain, Gilles de la Tourette et Ernest Dupré. Elle était intitulée : *De la sismothérapie, ou de l'emploi du mouvement vibratoire en médecine générale et particulièrement en thérapeutique gynécologique*. L'auteur l'avait préparée sous la direction de Félix Jayle, gynécologue estimé, collaborateur de Samuel Pozzi, attaché à la rédaction de la *Presse médicale* depuis la fondation de ce périodique. Et Louis de Lavalette avait entouré de toutes les garanties la création du néologisme qu'il lançait ainsi. Il l'avait soumis à l'appréciation d'Alfred Croiset, doyen de la Faculté des Lettres, et il avait obtenu l'approbation de cet éminent helléniste. En 1899, également, Félix Jayle et Louis de Lavalette publièrent, dans la *Revue de gynécologie*, un mémoire sous ce titre : *De la sismothérapie mécanique en gynécologie*. En 1902, le *Glossaire médical* de Landouzy et Jayle fait une place au mot « sismothérapie ». En 1908, Gilbert l'admet dans la 21^e édition du *Dictionnaire de médecine* de Littré. Le *Petit dictionnaire de médecine* de Dabout, le *Dictionnaire des termes techniques de médecine* de Garnier et Delamare l'ont recueilli. Je l'ai trouvé dans un dictionnaire français-anglais édité à Londres en 1934, avec sa traduction anglaise, qui est simplement « vibro-massage ». Et je l'ai lu, sous sa forme espagnole « sismo-thérapia », dans un journal argentin.

Il est bien certain que le terme de *sismothérapie* est un néologisme heureux, qui désigne correctement, non seulement les applications de l'appareil de massage vibratoire à moteur électrique, construit par Gaiffe et employé par Jayle et son élève, mais encore les applications thérapeutiques dues à

quelques précurseurs, les créateurs de ces instruments historiques que furent le *trémousseiro*, qu'inventa l'abbé de Saint-Pierre et qu'utilisa Voltaire, le *fauteuil trépidant* de Charcot, le *percuteur*, créé à Londres par Mortimer-Granville, expérimenté à Paris par Benjamin Ball, le *grand diapason* de Romain Vigouroux, le *casque vibrant* de Gilles de la Tourette.

Or, en dépit de ces titres recommandables, qui assuraient au mot « *sismothérapie* » une place légitime parmi les procédés de la kinésithérapie, la psychiatrie a voulu se parer de cette appellation, sans la contrôler, et sans se douter qu'elle appartenait, depuis la fin du dernier siècle, à une province bien délimitée. En sorte que deux ouvrages remarquables, que d'éminents psychologues et psychiatres ont publiés à Paris, en 1951 et 1952, en disposant les matières de leur spécialité suivant l'ordre alphabétique, ont attribué au mot « *sismothérapie* » le sens abusif pour lequel il n'a pas été fait.

Veuillez excuser, mes chers collègues, chez le compatriote de Claude Favre de Vaugelas que je suis, le souci du vocabulaire. La précision et la clarté des exposés et des discussions scientifiques sont étroitement liées, me semble-t-il, à l'emploi d'un langage sain.

Notre président, le professeur Santenoise, fort de l'autorité que lui confère son œuvre scientifique, sera sans doute moins gêné que je ne le fus parfois, pour endiguer solidement et régulariser le cours des communications et des commentaires, au plus grand profit des auditeurs.

Je cède ce fauteuil à notre cher collègue Santenoise, et je prie M. Logre de prendre place au bureau, en lui exprimant la satisfaction que j'éprouve, à l'assurer, dans cette occasion, de mes fidèles sentiments d'amitié.

Décès de M. le Docteur Noël SENGÈS (1883-1953) membre titulaire

M. D. SANTENOISE, *président*. — J'ai le regret de vous annoncer le décès survenu au début de ce mois de notre collègue le Docteur Noël SENGÈS. Il faisait partie de notre Société depuis 1930. Interne des hôpitaux psychiatriques de la Seine au concours de 1911, il fut éloigné de ses études pendant toute la guerre de 1914-1918, où sa brillante conduite lui valut la croix de guerre et la croix de chevalier de la Légion d'honneur.

En 1920, il fut reçu au concours des hôpitaux psychiatriques et orienta définitivement sa carrière médicale vers notre spécialité. Il occupa successivement les postes de médecin-chef de service à Quimper et à Blois. Le concours de 1929 le fit entrer dans le cadre de la Seine.

D'abord médecin directeur à Moisselles, il vint à Vaucluse en 1936 et il y aurait vraisemblablement fini sa carrière si cet établissement n'avait été évacué en 1944.

Après une affectation provisoire à Ville-Evrard, il fut, dès la libération, nommé à Sainte-Anne. Il s'y trouvait encore lorsque son mauvais état de santé le contraignit à prendre sa retraite en 1950.

Doué d'une vaste érudition et d'une remarquable délicatesse d'esprit, Noël Sengès fut naturellement attiré par les aspects psychologiques de la psychiatrie. Dans ses recherches et ses travaux, il montra la finesse de son observation pénétrante et ses qualités de clinicien.

Parmi ses nombreuses publications, citons un travail remarquable paru dans nos *Annales* en 1929, sous le titre « Autisme et vie intérieure », qui attirera l'attention de tous, celui sur « Positivisme médical et responsabilité pénale », dans un mémoire original des *Annales* en 1935, deux importants articles publiés à *L'évolution psychiatrique* sur « De l'égoïsme vital à l'amour de soi », en 1937, et « Psycho-physiologie naturelle et psychologie humaine », en 1938.

Noël Sengès n'était pas seulement un praticien de grand mérite ; aux qualités de l'esprit, il joignait la délicatesse des sentiments. Toujours d'humeur égale, il attirait la sympathie et ne comptait que des amis parmi ses collègues de la Société médico-psychologique. Il laisse des regrets unanimes.

Nous nous inclinons devant le chagrin de sa veuve, qui fut pour lui une admirable compagne.

Nous prions Mme Sengès d'agréer l'expression de notre vive sympathie et de nos condoléances les plus émues.

COMMUNICATIONS

Indifférence, désintérêt, disjonction schizophrénique, par M. E. MINKOWSKI.

M. Antoine Porot vient de doter notre bibliographie d'un Manuel alphabétique de psychiatrie. Sorte d'inventaire de nos notions cliniques, nous y trouvons un avantage, d'autant plus qu'il ne s'agit nullement d'un simple lexique ou vocabulaire, où la préoccupation des définitions est mise au premier plan, ce qui veut dire que les termes sont ramenés à d'autres soi-disant plus simples et plus connus qu'eux. Pareille entreprise schématise souvent plus qu'elle n'apporte de clarté, les termes, mots passe-partout parfois, employés pour ladite définition, comportant plus d'une inconnue et privant ceux auxquels ils s'appliquent de leur coloris, de leurs nuances, de leur vrai contenu vivant. Etre consacré par l'usage ne veut point dire toujours : simple et clair. C'est au fond un écueil de tous les vocabulaires et de tous les lexiques, *a fortiori* lorsqu'il s'agit de notre vie mentale où les nuances font souvent l'essentiel.

Plus encore qu'en clinique, le besoin de passer en revue nos notions se fait sentir en psychopathologie. Là où la clinique peut encore s'accommoder de certaines imprécisions, la psychopathologie ne saurait le faire : son but même est de situer les notions dont elle se sert ; non à l'aide de définitions certes, mais en précisant les situations vitales auxquelles chaque terme se réfère, méthode qui fait ses preuves non seulement en psychopathologie, mais aussi en psychologie humaine. La recherche phénoménologique prime ici, et de beaucoup, les définitions.

Dans un mémoire récent (*Evolution psychiatrique*, 1952), nous avons

essayé d'étudier de ce point de vue les notions de vague et de confus. C'est dans cette même perspective que se placent les quelques remarques que nous voudrions présenter aujourd'hui.

Dans nos observations, dans nos certificats, à propos des schizophrènes, les termes d'indifférence et de désintérêt, placés côte à côte d'habitude, sont employés couramment et paraissent suffisants à première vue. Ils sont empruntés au langage courant. Cela n'est point une critique. Ne parlons-nous pas de même de toux, de fièvre, de palpitations, etc... ? La médecine, fort heureusement, ne forge pas entièrement un langage à elle ; elle conserve le contact avec la vie journalière. La toux est ce qu'elle est, que ce soit le malade qui la signale au médecin, ou que ce dernier l'interroge. En psychopathologie, les relations ne se présentent pas toujours sous cet aspect. Pour traduire la spécificité de certains mécanismes, elle introduit, à bon escient, des notions à elle, et ces notions ne se recoupent pas nécessairement avec celles consacrées par le langage courant. Il en est ainsi tout particulièrement de la schizophrénie eu égard au mécanisme spécifique de disjonction (*Spaltung*) qui la caractérise. Et c'est ainsi que se pose la question de savoir si l'indifférence et le désintérêt traduisent fidèlement la façon d'être de ces malades ou ne sont que des approximations, commodes il est vrai, mais s'écartant plus ou moins du réel état de choses. Conjointement, il y aura lieu de se demander si les deux termes : indifférence et désintérêt, sont identiques, et sinon, lequel des deux se rapproche davantage des altérations constatées chez les schizophrènes.

L'indifférence ne rend point entièrement compte de ces altérations. Les schizophrènes ne sont point indifférents au sens strict du terme. Ils peuvent présenter des manifestations affectives, ces manifestations se signaleront seulement par leur caractère abrupt comme le veut leur psychisme ; elles semblent être disjointes du reste. Nous parlons également au sujet des schizophrènes d'affectivité rigide, d'affectivité manquant de fond, d'affectivité discordante. Les qualificatifs de vide, de froid, de distant, trouvent aussi leur place ici.

« Indifférent » évoque plutôt l'image du neutre, du gris, de l'incolore, de ce qui est sans relief. Un écart s'accuse déjà ainsi. L'indifférence s'apparente davantage à l'apathie, à l'indolence. Il y a là comme une paresse, comme un engourdissement de l'affectivité, en connexion d'ailleurs avec les autres facultés mentales, et non une disjonction. Ce n'est point de la lenteur à proprement parler non plus, mais plutôt une façon d'être qui devient étale à un niveau bas au démarrage et ne monte plus. Sans doute, sur le plan clinique, on peut rencontrer cette façon d'être, à l'instar de tant d'autres signes encore, dans le décours d'une schizophrénie, surtout dans les phases initiales ; c'est de cette manière que l'entourage traduira parfois la modification qui se signale à son attention mais cette attitude (*athymhormie* de Guiraud) ne constituera pas encore, dans tous les cas, l'essentiel du processus schi-

zophrénique. C'est que « l'indifférence » chez les schizophrènes se dépasse elle-même dirait-on, et touche, comme nous l'avons vu, au froid et au distant. Pour un peu, on dirait que l'indifférence schizophrénique est avant tout schizophrénique sans plus, plus « schizophrénique » qu'indifférence.

Cela nous incite à examiner de plus près les phénomènes étudiés. Le langage sert de guide. Circonstance curieuse, indifférence et indifférent ne connaissent point d'antonymes venant de la même racine. Ce n'est pas « différent » que nous opposons à « indifférent » ; je retrouve le même état de choses dans les quatre langues que je connais. « Indifférent » de plus s'applique tout aussi bien au sujet qu'à la « chose ».

Il en va tout autrement du désintérêt et de se désintéresser ; intérêt et s'intéresser viennent tout naturellement à l'esprit. La différence sur le plan sémantique, et partant vital, va du reste plus loin. Indifférence ne forme point de verbe se rattachant au moi : « cela m'indiffère ». Par contre, à côté de « cela ne m'intéresse pas » (une affaire qu'on me propose), « je me désintéresse » ou même : « j'ai pris la résolution de m'en désintéresser ». La position du moi s'affirme. Cela ne veut point dire que le désintérêt soit toujours voulu, mais indique pour le moins que désintérêt et indifférence se situent, d'une façon distincte, par rapport au moi. Parallèlement le désintérêt, comme l'intérêt d'ailleurs, se localise souvent, est plus sélectif, venant se fixer à certaines situations, à certaines personnes, à certains objets, à l'exclusion d'autres. L'indifférence vise davantage une attitude globale. Et « être désintéressé » peut même indiquer une qualité, cela dit en passant.

« Je me désintéresse de cette question » — je la mets de côté, je veux l'exclure de mon « champ visuel » et tout en sachant qu'elle existe, faire, *comme si* elle n'existait pas pour moi. Dans les drames familiaux, lorsque des principes se heurtent, sans que pour cela il s'agisse nécessairement d'une action répréhensible du point de vue moral, il arrivera au père de vouloir opérer comme une coupure, de répudier, à tort ou à raison, son enfant ; il dira : « Je m'en désintéresse » ou « il n'existe plus pour moi ». Par là, se désintéresser, dans certaines situations, se montre beaucoup plus agissant. A maints égards même, vu sous cet angle, le désintérêt pourra se révéler comme plus actif, plus violent que l'intérêt ; l'intérêt vient de lui-même, il faut souvent un effort pour se désintéresser, là surtout où affectivement, on est porté à « s'intéresser ».

Le désintérêt, par cette sorte de coupure qu'il peut comporter, se rapproche davantage de la disjonction schizophrénique que ne le fait l'indifférence. Mais là encore, il ne l'atteint point entièrement. L'altération schizophrénique est plus radicale. Lorsque nous nous décidons de nous désintéresser de quelqu'un, nous nous faisons violence à nous-mêmes. Ce qui doit être considéré dorénavant comme inexistant, ne cesse point d'exister ; bien au contraire et combien dou-

loureusement même parfois. Se désintéresser se réfère ainsi toujours à une existence. De ce fait, il se manifeste aussi dans des situations à lourde charge affective. Sans doute, nous dirons aussi, sur un plan plus neutre, de quelqu'un qu'il ne s'intéresse à rien (et non qu'il se désintéresse de tout) et marquerons ainsi une déficience, un relâchement de la personnalité ; celle-ci est comme flasque, atone, inconsistante. C'est ce que nous visons probablement lorsque nous parlons de désintérêt des schizophrènes. Cela n'atteint point encore pour autant le « schizophrénique ». Là, la disjonction (Spaltung) dans sa spécificité va plus loin ; le couperet va jusqu'au fond des choses ; ce qui est disjoint semble réellement réduit à l'état d'inexistence, quitte à entrer en jeu incidemment, sous forme de réactions abruptes signalées plus haut. En d'autres termes, ce n'est pas que l'existant est là et que je m'en désintéresse pour une raison ou pour une autre, mais bien davantage : la disjonction réduit primitivement à l'état d'inexistence et c'est secondairement seulement qu'elle peut se présenter sous forme de désintérêt, ou du moins c'est par ces termes que nous traduisons, tant bien que mal, l'altération en présence de laquelle nous nous trouvons. Cette altération trouve son fondement dans la disjonction, unique dans son genre. Dans ce sens, celle-ci peut porter sur des tranches de ce qui existe, comme elle semble porter, dans des cas avancés, sur le tout. Nous pouvons certes, sans grand inconvénient, continuer de parler d'indifférence et de désintérêt, à condition pourtant de ne pas perdre de vue que nous n'avons pas traduit ainsi l'essentiel mécanisme schizophrénique.

DISCUSSION

M. P. GUIRAUD. — Nous sommes heureux de voir l'année 1953 commencer par l'intéressante communication de notre ami Eug. Minkowski. C'est à lui surtout que nous devons la notion de l'importance du *trouble générateur* dans les psychoses, qui permet de substituer à une énumération de symptômes une organisation structurale hiérarchisée des manifestations cliniques. La communication d'aujourd'hui permet de préciser le ou les troubles générateurs de la schizophrénie et montre les rapports respectifs entre l'indifférence, le désintérêt et la disjonction.

Je me permets d'intervenir pour préciser mon attitude, qui se rapproche beaucoup de celle de Minkowski par le désir de hiérarchiser les symptômes et aussi par une grande similitude de l'appréciation clinique, mais qui en diffère par une conception générale dans l'identification du ou des troubles générateurs. Tandis que Minkowski voit le malade en psychopathologue, du point de vue de la phénoménologie, je me place au point de vue biologique et neurophysiologique pour préciser le trouble générateur. J'estime qu'il faut rechercher comme anomalie vraiment primitive un trouble qui soit le plus possible identifiable à une anomalie neurophysiologique. Cette attitude est particulièrement obligatoire quand il s'agit d'une maladie considérée comme un *processus cérébral* pathologique (E. Bleuler) ou comme une affection héréditaire *génétique*. Le trouble initial ne peut être dans ces cas qu'un trouble du fonctionnement neuronique. Les gènes ne sont pas porteurs de qualités d'ordre psychologique mais d'ordre biochimique.

Avec Dide nous avons vu dès 1922 cette nécessité quand nous avons décrit l'*athymhormie* comme trouble générateur de l'hébéphrénie. Cette notion s'applique à la fois au déficit de l'activité neuronique végétative et au déficit de l'activité instinctive. Tel est à mon sens le trouble générateur de l'hébéphrénie ; pour les paraphrénies, il est différent. Encore faut-il distinguer d'abord et surtout l'*anhormie* ou déficit de dynamisme et l'*athymie* qui n'en est que la conséquence et l'aspect subjectif.

Quant à la disjonction ou *Spaltung*, je la considère comme un trouble dérivé de l'*anhormie*. Cette disjonction, qui a fait donner le nom de schizophrénie à la synthèse de Bleuler, a été d'abord une notion intellectualiste exprimant les troubles de l'association des idées. Tout en conservant la même étiquette, elle a beaucoup évolué suivant les auteurs, signifiant : troubles de l'association des idées ; discordance entre les éléments intellectuels, affectifs et volontaires de la pensée ; séparation de l'individu et du monde extérieur ; pensée par détails avec incapacité de saisir les ensembles ; et enfin affaiblissement de la synergie des fonctions du moi.

Je ferais peut-être quelques réserves sur la valeur de l'analyse des notions d'indifférence, de désintérêt et de disjonction. Si j'admire les pénétrantes trouvailles de Minkowski, quand elles s'appliquent aux expressions du langage spontané du normal ou du psychopathe révélant de précieuses nuances de la pensée inconsciente, je suis plus sceptique sur la valeur véritable de la terminologie des psychiatres qui ne décrivent le plus souvent qu'un comportement superficiel des malades.

M. E. MINKOWSKI. — Je remercie mon ami Guiraud de son intervention. Un écart existe incontestablement entre nos positions, ce qui ne nous empêche point de discuter et surtout ne nous fait point négliger ce que, chacun de son côté, nous croyons pouvoir discerner. Les données neuro-biologiques n'excluent point la possibilité, voire même la nécessité, d'aborder les faits psychopathiques, vus en eux-mêmes, du point de vue psychologique. L'*athymhormie*, ce « manque de souffle », peut caractériser certains cas de schizophrénie. Mais, dans d'autres cas, le comportement des malades est tout différent, de sorte que cette notion ne s'applique pas aussi facilement à eux. Tout dépend évidemment de l'extension donnée à la schizophrénie. Pour ma part, je m'en tiens à l'œuvre de Bleuler. De là aussi un écart. Quant aux termes d'indifférence et de désintérêt, s'ils ont été employés dans ce domaine par les psychiatres, nous les trouvons aussi parfois dans la bouche de nos malades. Mais même employés par les psychiatres, ils demandent, je crois, à être précisés davantage et surtout à être confrontés avec le mécanisme de disjonction schizophrénique.

Une famille de délirants,

par M^{me} I. DE BURES-MACKENSEN, MM. H. DU COUÉDIC et H. GODARD.

Il y a quelques mois, l'un d'entre nous présentait ici même, avec MM. Pottier et Durand, un délire familial apparu dans un foyer de mineurs polonais du Pas-de-Calais. Le hasard vient de nous mettre en présence d'un autre cas de délire à plusieurs survenu dans un milieu analogue (il s'agit cette fois de mineurs tchèques).

OBSERVATION. — La famille B... s'est installée en France, près de Lens, en 1923. Sur les six membres qui la composent, quatre (les parents et les deux

filles cadettes, Marguerite et Pauline) séjournent ou ont séjourné à plusieurs reprises dans divers hôpitaux psychiatriques (1). Les deux filles aînées semblent être restées étrangères aux idées pathologiques des leurs : Marie habite les Etats-Unis, Anna, danseuse sans domicile connu actuellement, a joué un rôle important, mais indirect dans l'orientation d'un délire qu'elle ne partage pas en apparence.

Le déséquilibre social de la famille B... débute pendant l'occupation. Les filles aînées auraient trouvé rapidement des admirateurs parmi les Allemands qui les emploient. Pour échapper à l'irritation sourde que cette fraternisation éveille chez les voisins elles partent vers Lille. A 18 ans Anna tient d'abord le vestiaire d'un bal public, puis un ami l'emmène à Paris. Elle prend quelques leçons de danse et donne vite des numéros dans de petites boîtes de nuit où elle semble le plus souvent avoir été entraînée. La libération amène un changement de clientèle militaire. Marie, qui avait suivi sa sœur à Paris, épouse un Américain et part aux Etats-Unis. Anna fait alors venir de province sa seconde sœur Pauline et ne tarde pas à prendre sur elle un grand ascendant. En 1948, les deux jeunes filles dansent à l' « Heure Bleue », rue Pigalle. C'est là que Pauline fait la connaissance d'un commerçant parisien d'un certain âge, marié, jouissant d'une assez belle fortune : M. H... Poussée par sa sœur qui voit en ce monsieur un protecteur sérieux, Pauline agréée les vacances qui lui sont faites et quelques mois plus tard, abandonnant la danse, se trouve installée dans un agréable appartement de la Porte St-Cloud. Elle y appelle la dernière de ses sœurs, Marguerite, pour tenir son ménage.

Il est possible que les parents B... n'aient pas compris ou aient mal suivi au début les aventures de leurs filles. Celles-ci évoluent dans un milieu dont ils n'ont aucune idée. Ils ont quitté leur village lointain d'Europe centrale pour l'atmosphère confinée du coron, où ils sont les seuls de leur race. Ils vivent repliés sur eux-mêmes. Travailleurs, honnêtes, profondément religieux, mais frustes, sans doute furent-ils d'abord aveugles, non pas par complaisance, mais par innocence. Pauline leur parle d'un fiancé. Comme ils n'entendent pratiquement pas le français et fort peu le polonais, ils comprennent mal l'hostilité croissante de leur entourage et les réflexions désobligeantes qu'on leur adresse. Ils sentent seulement croître peu à peu la solitude où leur qualité d'étrangers les a toujours placés.

Pauline, de son côté, n'est pas heureuse. Elle est assaillie de scrupules religieux. Anna n'est plus là pour lui faire valoir les avantages de sa situation. M. H... est brutal, violent, exigeant, jaloux. Marguerite commence à jouer aux côtés de sa sœur le rôle actif qu'elle conserve encore. Elle s'attaque sourdement à la liaison de Pauline, car déjà elle a peur de M. H... « Je sentais qu'il nous voulait du mal, dit-elle, c'est un homme qui peut faire de vous ce qu'il veut. Il cherchait à nous hypnotiser. » En février 1949, M. H... s'aperçoit que sa maîtresse a besoin de repos, il lui offre ainsi qu'à sa sœur un séjour à Cannes, au Walsdorf. Complètement sous l'emprise de Marguerite, Pauline se décide alors à quitter son ami. Au bout de quelques semaines, elle rentre dans le Pas-de-Calais, apprend la vérité

(1) Nous tenons à remercier ici le Dr Bertrand, de Lannemezan, et le Dr Cornavin, de Lommelet, de nous avoir fourni si aimablement des renseignements sur ces malades, ainsi que Mlle le Dr Boudierlique, qui a bien voulu nous laisser consulter ses notes d'observation.

à ses parents, et part en Italie retrouver Anna qui obtient pour elle un contrat dans une troupe de danseurs. Elle reste à l'étranger cinq ou six mois. Pendant ce temps, le 1^{er} mai 1949, son père entre à Lommelet pour la première fois. Chez Carol B..., en effet, des idées délirantes de persécution sont apparues peu à peu à partir du malaise créé par l'hostilité du voisinage. Carol est persuadé que tout le quartier lui en veut à mort. Des canons de fusils apparaissent le soir au coin de sa fenêtre, on jette des pierres contre ses volets pour le faire sortir de chez lui, on le menace. Il se barricade, passe la nuit en prières avec sa femme, chantant à haute voix des cantiques, cherchant à se protéger des dangers qui l'environnent. Le placement d'office est demandé après une enquête de police.

Seule au foyer avec Marguerite, Victoria, la mère, reçoit à plusieurs reprises la visite de M. H..., fort désireux de renouer avec Pauline qu'il aurait même, sans succès, suivie jusqu'à Turin. L'ancien ami de Pauline apporte des cadeaux, des fruits, des légumes, propose de l'argent ; il finit par être éconduit par les deux femmes, persuadées, à tort ou à raison, qu'il demande aux voisins des renseignements sur elles et que ceux-ci les espionnent.

Les visites de M. H... continuent encore en 1950, bien que la méfiance de la famille à son égard augmente. Le retour du père au foyer entre ses deux premiers internements accroît encore la tension où vivent les femmes. Pauline rentre d'Italie ; l'insistance de M. H... s'accroît, et la fusion des idées pathologiques s'opère : Marguerite est convaincue que l'ancien ami de sa sœur cherche à agir sur toute la famille par des moyens mystérieux ; le père est pénétré de l'idée que son entourage le menace et veut sa mort. Sans doute sous l'influence de Marguerite, énergique, volubile, l'explication de tous ces ennuis est donnée : c'est M. H... qui soudoie le voisinage pour terroriser les B... et se venger du dédain de Pauline. Passivement, la mère, qui est débile, Pauline déséquilibrée et influençable, acceptent cette version, étayée par une attitude que nous croyons vraiment assez malveillante des voisins.

Le 24 octobre 1950 un nouveau placement d'office est réclamé pour la même raison (tapage nocturne, cris, menaces, etc...) et, cette fois, les deux époux sont internés. La mère sortira d'ailleurs de St-Venant un mois plus tard. Carol restera à Lommelet jusqu'au 31 mars 1951.

En janvier 1951, prétextant rejoindre Anna qui danse en Egypte (à la cour du roi Farouk, paraît-il), mais désirant plus sûrement échapper à l'emprise de M. H..., Pauline et Marguerite se lancent dans une odyssée pathologique avec une somme de 150.000 fr. envoyée par leur sœur aînée. On les voit successivement à Port-Vendres, Alger, Constantine, Tunis. Ayant omis de se pourvoir d'un passeport, l'entrée de l'Egypte leur est refusée. L'idée leur vient alors de se faire religieuses : elles frappent à la porte de plusieurs couvents en Afrique du Nord, se renseignent dans un monastère de Pères Blancs près de Carthage. On ne les accepte nulle part, si bien qu'un mois plus tard elles sont à Marseille. Marguerite, à laquelle sa sœur obéit passivement, décide de profiter du voyage pour aller à Lourdes en pèlerinage. C'est dans cette ville qu'elles se font arrêter par la police ; elles ont d'ailleurs en route égaré leurs papiers. Elles ont essayé une fois de plus de prendre le voile. Le Carmel les refuse. Leur comportement extravagant, leur attitude bizarre dans les églises, attirent l'attention sur elles. Le 21 avril 1951 on les conduit à l'hôpital psychiatrique de Lannemezan, dans le ser-

vice du D^r Bertrand, où elles se présentent en compagnie d'un jeune chat trouvé, disent-elles, dans les ruines de Carthage. En juillet elles sont transférées à St-Venant dans le service de Mlle le D^r Boudierlique.

Anna rentre alors en scène ; elle arrive à St-Venant, demande ses sœurs, s'engage à leur procurer une existence plus paisible. La sortie des deux voyageuses est accordée, mais une nouvelle tournée appelle Anna au loin ; elle quitte la France peu après et la famille ne sait plus même aujourd'hui où elle se trouve.

Remis en présence, les quatre psychopathes, les deux parents et les deux filles, réveillent mutuellement leurs idées délirantes. La chose est maintenant certaine : M. H... est la cause de tout, il a acheté le voisinage afin de les persécuter, soudoyé des policiers pour faire arrêter Marguerite et Pauline ; pendant leur absence il est venu narguer leurs parents en voiture, une femme blonde à ses côtés, espérant leur faire croire que Pauline était retournée avec lui. Durant près d'un an ces quatre personnes mènent une vie de bêtes traquées, les filles ont essayé de trouver du travail mais ne restent nulle part. Elles reviennent à la maison pour entendre le récit des derniers méfaits de leurs ennemis ; le père, Carol, désigne d'ailleurs deux chefs, un Français et un Polonais, à la bande payée par M. H... Enfin, il se retourne contre Pauline et, la regardant comme la responsable de tous leurs malheurs, l'accuse d'avoir « amené le diable ». De nouveau les époux se barricadent chez eux, recommencent leurs prières bruyantes et leurs chants nocturnes. De nouveau ils menacent les voisins de se venger. Une fois encore ils sont internés le 3 août 1952.

Marguerite et Pauline ont été laissées en liberté ; réfugiées au foyer après le départ de leurs parents, presque sans argent, elles mènent une vie sordide : vêtements d'habits déchirés, portant des souliers éculés, elles ne semblent pas se rendre compte de leur déchéance. Les deux sœurs ne cherchent pas de travail, mais réclament le retour de leur mère avec ténacité. Leur conviction délirante concernant M. H... est absolue, bien qu'elles refusent maintenant d'en parler. Car « cet homme-là, dit Marguerite, fait du mal rien que si l'on prononce son nom ».

Nous pourrions maintenant esquisser un bref profil pathologique de chacun de nos sujets. Les certificats légaux relèvent le caractère discordant de certains propos de Marguerite, le déséquilibre psychique et la suggestibilité de Pauline, la débilité mentale de Victoria, leur mère, etc... Lors de notre précédente communication sur un sujet analogue, M. Minkowski a fait remarquer ce qu'une telle analyse avait d'un peu artificiel. Nous pensons, à sa suite, qu'il ne convient pas d'isoler chaque psychopathe de son milieu délirant et de présenter son cas mis à part en le couvrant d'une étiquette classique. L'intérêt réside plutôt dans l'étude globale de ce milieu pathologique et dans celle des conditions d'apparition du délire.

Les éléments recherchés, depuis Lasègue et Falret, dans l'étude des folies communiquées paraissent ici d'importance très variable. Sans doute pouvons-nous séparer un groupe actif (Carol et Marguerite) et un groupe passif (Victoria et Pauline), mais il faut s'empresse d'ajouter qu'il y a eu fusion de deux courants délirants, au début nettement

distincts : persécution des voisins chez Carol, et influence de M. H... chez Marguerite. Le thème commun n'a été accepté par la famille que de nombreux mois après le premier internement de Carol. Cette fusion nous paraît répondre à un besoin de logique des malades et il ne convient pas de refuser totalement aux sujets passifs une part dans ce travail d'unification. La vraisemblance du délire existe-t-elle ? Que le séducteur soit une incarnation du démon, soulevant le voisinage, achetant les policiers, etc..., semble peu croyable, dira-t-on. Comme dans notre précédente communication, nous insistons cependant sur le fait qu'il s'agit ici d'individus frustes, à l'esprit critique presque inexistant et possesseurs d'une foi toute simple. Il ne leur paraît donc pas impossible que la conduite de Pauline ait provoqué tous leurs ennuis. Il y a une faute à expier et ils desirèrent à la fois être pardonnés et protégés. Remarquons par ailleurs que, au fur et à mesure que le thème délirant se simplifiait et s'unifiait, nos sujets passaient du plan des explications humaines à celui des raisons surnaturelles. Nous rencontrons ici un trait relevé très souvent chez les psychopathes slaves de notre service de Saint-Venant : l'introduction au monde surnaturel dans le thème délirant et le sentiment très vif du péché et du rachat. Pauline, la première, en dépit de sa vie agitée, a conservé sa foi primitive ; elle accepte les malédictions paternelles, se reconnaît coupable, décrit ses fautes et admet qu'elle a fait le malheur des siens, avec un abandon qui laisse entrevoir une sorte de complaisance sans doute inconsciente sous cet étalage d'humilité.

Enfin, le côté social de ce délire reste le plus intéressant. La communauté de milieu, de sentiments, que réclamaient Lasègue et Falret, revêt ici une importance particulière. Désinsérés de leur race, mal intégrés à leur nouveau groupe, même après de longues années passées en France, psychiquement fragiles, les B... n'ont pu supporter la série d'éléments traumatisants qui s'est offerte à eux : hostilité réelle du voisinage d'une part, vie sentimentale agitée en opposition avec des interdictions morales demeurées très vives chez les deux sœurs. Peu à peu ils lui ont fourni une explication conforme à leurs croyances naïves en incarnant, dans la personne de M. H..., le démon tentateur, traînant avec lui les richesses, l'impureté, le mal. Au delà des reflets individuels qu'a pris chez chacun des sujets ce thème général, et compte tenu de la prédisposition morbide, il faut voir, dans le cas de la famille B..., la manifestation réactionnelle d'une cellule sociale inadaptée à un milieu étranger, traduisant par un comportement psychopathique le malaise dont elle souffre. Nous retrouvons les conceptions étudiées par MM. Chanès et Sivado concernant la Gestalt. Ces conceptions nous semblent devoir être placées au premier plan pour comprendre les conditions d'apparition des psychoses de tout ordre que l'on peut étudier chez les ouvriers étrangers de notre bassin minier.

Les réactions à la séparation et au déracinement, leur valeur sémiologique et leurs incidences thérapeutiques, par M^{me} A. MASSON.

Si ces éléments, sur le plan étiologique, jouent un rôle assez fréquent dans les psychoses majeures et mineures, ils peuvent aussi jouer un rôle, positif ou négatif, sur le plan thérapeutique : conseils aux convalescents en vue d'une « réinsertion » ou d'une « désinsertion » familiale, professionnelle ou sociale, conseils d'hygiène mentale, sans compter maintes occasions administratives, judiciaires ou même simplement humaines.

De même que la valeur étiologique de ces éléments peut être méconnue, de même des erreurs peuvent être commises dans ces diverses occasions, qu'il aurait été parfois possible d'éviter.

Je rappelle d'abord des notions courantes : les rapports de « couple » mari-femme (ou concubins), frères-sœurs âgés cohabitant, parents-enfant âgé, etc... et les rapports « individu-milieu » (professionnel, social, etc...).

Un des caractères essentiels de la première série de ces rapports, sur le plan psychologique, est la mise en commun, pour ainsi dire, des souvenirs, d'autant plus poussée et plus intriquée que l'entente est ancienne, et dont on peut dire à un certain point de vue que, si elle enrichit le couple, elle appauvrit partiellement les composants en les rendant plus vulnérables. Il en est de même d'un certain nombre d'habitudes, de conceptions, d'attitudes, de réactions affectives (contenu et modalités) et de possibilités réactionnelles. Cela s'applique aussi aux « couples » non uniquement humains, tel le cas des isolés et de leurs bêtes : s'il y a des chiens qui se laissent mourir à côté du corps de leur maître ou après sa disparition, il y a des vieillards isolés qui éprouvent un véritable déchirement de la disparition de leur compagnon non-parlant. L'habitude de penser, de sentir, de vivre à deux entraîne l'obligation pénible de rebâtir seul l'horizon mutilé par la disparition du partenaire.

Parfois, ce déchirement succède à la joie éphémère de ce que le sujet a pu croire une libération. Le retraité est déçu par la retraite tant souhaitée et se trouve désemparé même lorsque, en suivant les conseils classiques, il s'était préparé d'autres activités de remplacement : tel cheminot, attaché depuis vingt ans au service des quais, y réapparaît quelques mois après, un peu honteux mais joyeux, poussant le chariot du buffet, « les trains lui manquaient », disent en souriant ses camarades. Tel fonctionnaire d'autorité erre, lamentable, ayant perdu son auditoire ou ses souffre-douleurs. Qu'elle soit bonne ou mauvaise, le sujet souffre de toute façon de la disparition de l'« image » morale de lui-même que l'entourage avait adoptée, qu'il

se fût adapté ou qu'il fût opposant à cette image (ce qui fera l'objet d'une étude en préparation).

Même le compagnon pénible est regretté après sa disparition. Tel instituteur de campagne, délivré d'une épouse ivrognesse et acariâtre, en éprouve à retardement un chagrin inattendu, car avec elle avaient disparu et l'habitude de disputes quotidiennes polarisatrices d'agressivité et le lot de souvenirs accumulés au cours de toute une vie.

Des articles de vulgarisation d'hygiène mentale, en France et à l'étranger, ont insisté à maintes reprises sur le danger d'une concentration affective exclusive sur un unique objet. C'est pourquoi la femme — en dehors même des réactions émotives qui lui sont propres — supporte généralement la souffrance affective plus mal que l'homme, qui trouve plus souvent le soutien d'une amitié sûre ou en tout cas d'une ambiance extérieure et de la camaraderie de travail.

Faute de tenir compte de ces éléments, on peut donner une valeur erronée et généralement exagérée, voire psychopathologique, à des réactions qui représentent une modalité normale dans des conditions déterminées ; si on ne songe pas à la possibilité de ces réactions, on peut les déclencher sans le vouloir, et non toujours sans risques, dans des conseils de thérapeutique majeure ou mineure.

Chez les sujets âgés, ces éléments jouent un rôle encore plus important, surtout si ces sujets sont désormais plus ou moins isolés sur le plan humain. La simple rupture du rapport « sujet-ambiance physique » (maison, souvenirs matériels, paysage) peut être un élément de déchéance rapide (ainsi que je le rappelais au dernier congrès de psychiatrie : « La détresse des vieillards isolés est terrible..., l'isolement et la détresse qu'il entraîne les aident à descendre plus rapidement la pente... »). Lorsqu'on a enlevé à une personne âgée ses habitudes, ses connaissances et tout ce qui rappelle au moins une tranche importante, et la plus récente de sa vie, au risque de la « briser » irrémédiablement ; car, à partir d'un certain âge, l'homme voit faiblir ses facultés d'adaptation, de se « rénover », de « repartir », surtout si « les soucis, l'ennui... ont accéléré sa décadence organique », ainsi que le dit le biologiste Alexis Carrel (qui cependant vante avec raison, chez l'homme jeune, la valeur stimulante des changements : « L'accommodation à des conditions nouvelles d'existence augmente momentanément l'activité des processus biologiques et mentaux »).

Le « seuil de la désocialisation », étudié par Vaxéliard et que je rappelais ici-même en parlant des états réactionnels, baisse pour tous les sujets fragiles, et à plus forte raison pour les sujets âgés. Vaxéliard rappelait justement les éléments qui le protègent : « ...L'individu peut trouver hors de lui de nombreux points d'appui : famille, profession, amitiés, relations, etc... » David Rousset note, à propos des camps de concentration, la fragilité particulière des

sujets âgés, qui s'effondrent brusquement : « Ils donnent une excellente impression, mais en réalité, derrière la façade, tout est miné et, un matin, on ne reconnaît plus leur visage... » « Pendant des mois, rien ne paraît. Pourtant, tout a été creusé, miné, réduit en cendres. La surface s'écroule un jour brusquement, d'un seul bloc » (*idem*). Je signalais la fréquence relative des états réactionnels chez les sujets âgés ou même vieillissants.

Le seuil de désocialisation baisse aussi chez les sujets même plus jeunes, mais fortement éprouvés par une affection mentale ou par une affection physique grave.

En plus des études sur le déracinement (Bachet et d'autres auteurs), certains d'entre nous (Sivadon, moi-même, etc...) ont insisté sur l'élément réactionnel qu'entraînent les différents types de séparation causés par l'expérience vécue ou imposés. Certains de ces éléments sont minimes en apparence, mais cependant importants pour l'affectivité profonde du sujet : telle est la perte de l'habitude de s'entendre appeler par le petit nom ou la perte du tutoiement (habitude familiale dans les milieux bourgeois et même extra-familiale dans les milieux populaires), « il me semble que ce n'est plus moi, personne ne m'appelle plus ».

Le déracinement de certains sujets très fragiles ou âgés peut en faire des épaves affectives définitives lorsque, le pouvoir d'adaptation étant atténué ou perdu, une nouvelle « tranche » de vie ne pourra remplacer celle dont on arrache en fait au sujet les possibilités d'évocation par l'ambiance. La vie psychologique étant en quelque sorte tissée sur la trame du temps, selon l'image bergsonienne, c'est en réalité comme une amputation du passé et un raccourcissement de la vie vécue qu'entraîne dans ces conditions le déracinement. La suppression des témoins et des décors d'un passé que personne n'évoquera plus peut enlever au sujet incapable de se « rénover », avec une partie de sa vie passée, la raison même de survivre dans un horizon qui lui paraît désert. L'utilisation thérapeutique du déracinement peut ainsi porter atteinte, d'une façon irrémédiable, dans certains cas, à la personnalité même du sujet. A l'époque où on appelait névroses les légers états dépressifs ou même les simples états réactionnels déterminés par une souffrance prolongée, on conseillait les voyages, avec retour au point de départ, comme élément guérisseur utilisant justement le déracinement momentané qui soulageait des évocations douloureuses imposées par l'ambiance. Mais le problème est autre lorsqu'il s'agit de déracinement définitif.

Cette privation d'une partie du passé (images et affectivité) provoque une véritable souffrance nerveuse. Tout se passe comme si, en quelque sorte, était mis hors circuit un lot important d'éléments de notre système nerveux. Nous pouvons avoir une idée de cela en comparant avec ce qui se passe dans un domaine plus aisément saisissable, chez les anciens bilingues ou chez les sujets ayant vécu enfants

dans un pays dont ils ont oublié la langue (j'ai déjà cité précédemment cet exemple), lorsqu'ils sont plongés à nouveau, pour une raison quelconque, dans une ambiance où ils n'entendent plus que la langue oubliée : après une période assez courte de désarroi et d'incompréhension à peu près totale, commence la résurrection des anciens souvenirs verbaux, d'abord lente et par saccades, ensuite rapide et plus massive, s'accompagnant d'une sensation étrange de vide, repos et souffrance à la fois, paralysant la vie affective et intellectuelle, par suppression momentanée des souvenirs verbaux de leur langue habituelle : « Si cette expérience s'était prolongée, me disait un des sujets interrogés, assez âgé d'ailleurs, j'avais le sentiment que je ne m'en serais pas relevé et que je me serais vraisemblablement plus ou moins effondré. » Un autre me disait : « Il me semblait qu'une partie de mon cerveau était paralysée. » Fait dont il faut tenir compte lorsque, pour des raisons administratives, on peut être appelés à examiner le problème du « rapatriement » de sujets âgés désormais, enracinés depuis longtemps dans notre vie et qui se trouveraient d'ailleurs complètement dépaysés dans un pays qu'ils n'ont parfois jamais connu ou à peine dans leur lointaine enfance.

Aussi, de ces considérations peuvent se dégager sur le plan pratique — avec toute la souplesse d'application nécessaire — certaines lignes de conduite valables pour un assez grand nombre de cas.

Si l'éloignement relatif d'une épine irritative peut être transitoirement recherché, il est prudent en général d'éviter un déracinement trop complet, surtout chez les sujets âgés ou particulièrement fragiles.

Lorsqu'il n'y a pas un réel danger, nous devons avant tout respecter la personnalité du sujet, en évitant de porter atteinte à ce qui en constitue les bases et ne pas rechercher à un prix trop élevé un apaisement qu'on peut obtenir avec un peu de patience à moins de frais.

S'il suffit au convalescent, ou au blessé par la vie, de changer de maison, ne lui faisons pas changer inutilement de village et, s'il faut l'éloigner davantage, ne lui donnons pas un déracinement trop complet (climat, mode de vie, etc...) ni sans au moins l'espoir d'un retour intermittent.

Ne le privons pas de la totalité de ses appuis affectifs, envisageons une solution qui lui permette d'en garder au moins une partie ou de les retrouver assez facilement.

N'essayons pas de déclencher un état réactionnel même léger en faisant souffrir un sujet qui a déjà souffert et qui est par définition plus fragile que d'autres. Ne jouons pas à l'apprenti sorcier et n'oublions pas que l'affectivité humaine de profondeur (les « impondérables psychologiques » des braves gens) est une chose fragile et au mécanisme infiniment complexe et, pour nous, peu accessible, parce qu'elle échappe au maniement par les moyens verbaux.

DISCUSSION

M. M. BACHET. — On pourrait soulever de nombreux sujets de discussion à propos de l'intéressante communication de Mme Masson. Beaucoup d'entre eux intéresseraient l'histoire de la psychiatrie pénitentiaire. Avant 1848, le mouvement international dit de fièvre pénitentiaire exaltait la réclusion solitaire du type pennsylvanien plus ou moins modifié. Or, l'un des arguments apporté était la création d'un choc psychologique, carcéral, prolongé. On supposait que ce choc était thérapeutique, on ne pouvait expliquer comment avec précision, mais on avait le sentiment que le profond bouleversement ainsi créé dans la personnalité était susceptible d'atteindre cet indéfinissable, séparant le délinquant du non-délinquant, on dirait actuellement les instincts d'agressivité. On reconnaissait qu'un tel système pouvait provoquer des troubles mentaux, souvent dans le système pennsylvanien intégral, quelquefois dans les systèmes atténués. Mais ces troubles mentaux étaient considérés comme la preuve même de l'action du traitement, comme les effets exagérés d'une thérapeutique bienfaisante. Fait remarquable, montrant l'importance des facteurs ethniques, en Pennsylvanie les détenus noirs étaient beaucoup plus touchés que les blancs. Des problèmes analogues pourraient être évoqués à propos des déportations, en particulier de la colonisation de l'Australie ; surtout les nombreux épisodes de folie collective, atteignant spécialement les transportés irlandais.

D^r H. AUBIN. — Le rôle traumatisant de la séparation apparaît d'une manière éclatante chez l'enfant. Les placements successifs d'un enfant de l'assistance, par exemple, dans des familles nourricières différentes, s'avèrent bien souvent catastrophiques et marquent le sujet pour la vie : troubles du caractère, névroses, délinquance et même troubles du développement intellectuel (arriérations affectives qui préoccupent tant, à l'heure actuelle, les chercheurs anglo-saxons) résultent bien souvent, dans une large mesure, de ce facteur.

La notion d'allergie émotionnelle, par M. P. SIVADON.

Il y a fort longtemps que les rapports entre l'allergie et les troubles mentaux ont été signalés. Tinel et Santenaise, en 1921, signalaient dans les heures qui précèdent les paroxysmes de la folie intermittente une leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire, rappelant le choc hémoclasique de Widal. Le balancement psychosomatique entre névrose et asthme, migraine et anxiété, délire et rhumatisme a été fréquemment signalé. Nous avons tous en mémoire les travaux de Baruk, de Mlle Pascal, d'Hyvert, de Poursines, de Van der Horst. Plus récemment, le rôle de l'histamine (Jahn et Greving, Hamon et ses collaborateurs, etc...) et l'effet favorable des antihistaminiques (Daumézon, Guiraud, Meyrat, Tolsma) ont été valorisés.

J'ai insisté ici-même dans une note récente sur la valeur très générale à mon sens de la notion d'allergie en clinique comme en thérapeutique psychiatrique. Je voudrais aujourd'hui préciser la signification clinique de la notion d'allergie émotionnelle.

Une analyse minutieuse de la symptomatologie montre que cette notion s'applique à une grande majorité, sinon à la totalité des troubles névrotiques et des psychoses affectives.

Rappelons le schéma le plus typique de cette symptomatologie.

1° Terrain allergique lié soit à un « tempérament neuroarthritique », soit à une phase allergique, post-tuberculeuse ou post-infectieuse.

2° Événement vécu par le sujet comme un danger grave et provoquant une émotion qui est souvent bien surmontée en apparence et minimisée, voire scotomisée par la suite.

3° Phase de latence allant de quelques mois à plusieurs années, au cours de laquelle on note à peu près constamment une période d'*hypersomnie* (sommeil lourd et abondant, somnolence diurne, abatement) et des *céphalées* intenses, gravatives, *occipitales* ou *sus-orbitaires*, plus rarement bitemporales.

4° Rappel émotionnel minime évoquant de façon directe ou plus souvent symbolique l'événement initial.

5° Après une latence de quelques heures à quelques jours, explosion brutale des troubles sous forme soit d'angoisse, soit d'agitation, soit de confusion, soit de délire, soit même d'épilepsie. Dans les cas d'angoisse et de délire, cette phase est habituellement dissimulée à l'entourage. Dans les cas d'agitation et de confusion, elle est souvent scotomisée par le sujet.

En pratique, chacune de ces phases se présente sous des aspects variés qui les dissimulent à l'observateur si celui-ci néglige leur recherche systématique.

Le terrain allergique se signale presque toujours. Il s'agit souvent d'antécédents d'entérocolite, d'eczéma, d'urticaire, d'asthme, de coryza spasmodique, d'œdème de Quincke, de migraines, etc... Parfois, on a la notion d'allergie tuberculeuse (tuberculose atypique, lésions récemment cicatrisées, voire même vaccination récente par le B.C.G.). Parfois aussi, on relève dans les années précédant le choc émotionnel préparant une maladie infectieuse allergisante (typhoïde, scarlatine, etc...). Parfois encore, il s'agit d'un traumatisme ou d'une intervention chirurgicale s'accompagnant soit d'un gros délabrement tissulaire, soit d'une suppuration prolongée. Le choc émotionnel préparant est constitué soit par un événement réellement dangereux pour l'intégrité personnelle du sujet, soit par un événement vécu comme tel par ce dernier en vertu de mécanismes d'identification.

La phase d'hypersomnie est souvent relatée comme une période normale : le sujet actuellement insomniaque et anxieux regrettant cette période. Les céphalées ayant disparu du tableau clinique au moment du déclenchement des troubles sont également souvent omises dans le récit du malade.

Enfin, la cause déclenchante, étant sans aucun rapport logique avec les troubles actuels, est habituellement dissimulée : il s'agit d'un événement minime qu'il paraît ridicule d'incriminer. Donnons quelques exemples pris parmi des malades récemment examinés,

Une femme de 35 ans souffre depuis 6 mois de phénomènes anxieux et hypochondriaques. Elle prétend tout d'abord que les troubles ont été progressifs ; depuis des années, elle se sent patraque. Ce n'est qu'après un interrogatoire minutieux que l'on obtient la chronologie des symptômes. Il y a cinq ans, épisode tuberculeux pulmonaire, cicatrisation rapide.

Il y a quatre ans, une de ses amies de travail est tuée dans un accident de circulation. Elle était à bicyclette. Identification : « Moi aussi, je vais au travail à bicyclette. » Depuis lors, lassitude, hypersomnie, céphalées fréquentes, supporte difficilement d'entendre parler d'accidents.

Il y a six mois, elle fait une chute bénigne de bicyclette. Le lendemain, au cours du travail, crise violente d'angoisse, puis installation rapide du syndrome actuel.

Un jeune homme de 19 ans présente une schizophrénie délirante : syndrome d'influence, thème de persécution et d'hypochondrie.

En 1945, son meilleur ami a été fusillé. Il a vu le cadavre et a été vivement impressionné par le sang qui « s'était échappé de son corps ».

En 1948, il fait un épisode infectieux qualifié de grippal. Par la suite, il est abattu, somnolent, facilement inquiet.

En 1950, il va à une messe anniversaire de son ami. Il est profondément troublé et cause du scandale dans l'église. Dans les jours suivants, il se plaint d'atroces maux de tête. Quatre jours après la messe, allant à la selle, il a un saignement hémorroïdaire. Il fait quelques heures plus tard une violente crise anxieuse : « Mon sang s'échappe de mon corps. » Rapidement s'installe le syndrome schizophrénique qui persiste actuellement.

Une femme de 50 ans présente depuis cinq ans, tous les ans vers le 25 septembre, une crise épileptique isolée. Un électro-encéphalogramme montre un tracé perturbé. Elle n'a jamais présenté auparavant d'accidents comitiaux, mais elle est née prématurée. Un seul événement traumatisant pendant son existence : elle a été terrifiée par les bombardements au cours de l'exode.

Le 25 septembre 1945, elle reçoit de vieux amis, réfugiés du Nord, qui font halte chez elle en regagnant leur village. On parle de l'exode, où l'on s'est vu pour la dernière fois. Dans la nuit, elle fait sa première crise d'épilepsie.

On le voit, la sensibilisation à tel ou tel événement traumatisant est favorisée parfois par un terrain allergique constitutionnel, parfois par une affection allergisante qui précède ou qui suit l'émotion préparante.

Il arrive même qu'elle soit concomitante. Tel est le cas des traumatismes graves où les processus allergiques, liés aux phénomènes de résorption et de cicatrisation, s'établissent au moment où est vécue la situation de danger couru. Et nous avons relevé plusieurs fois l'influence désastreuse de propos de médecins qui pensent tranquilliser le sujet qui sort du coma ou du taphos, en déclarant : « Vous revenez de loin ».

Un jeune homme de 25 ans est victime d'un grave accident d'automobile : défoncement du crâne avec issue d'une importante quantité de matière céré-

brale. Coma pendant plusieurs semaines. Guérit contre toute attente. Au sortir du coma, ne ressent aucun malaise. Une dizaine de jours plus tard, le chirurgien lui détaille l'intervention subie et lui explique qu'on lui a enlevé plusieurs cuillerées à soupe de matière cérébrale en bouillie. Dès ce jour, il présente des céphalées violentes qui, évidemment, n'étonnent personne. Quinze jours plus tard, il apprend que le camarade qui était avec lui en auto a été tué sur le coup. Aussitôt se déclenche une névrose d'angoisse qui sera exacerbée par les multiples expertises que subit depuis deux ans l'accidenté.

Un jeune homme est hospitalisé pour une maladie infectieuse d'allure typhique dont le diagnostic reste imprécis. Pendant sa convalescence, il découvre dans le sac à main de sa maîtresse une feuille de soins de l'hôpital Saint-Louis, indiquant un traitement anti-syphilitique. Il en fait la remarque à son amie qui l'abandonne aussitôt.

Quelque temps plus tard, à l'occasion d'un autre abandon (décès de sa mère), se développera brusquement une névrose hypochondriaque avec syphilophobie.

Un vieil ouvrier d'usine, après 30 ans d'activité docile dans la même usine, se montre brusquement irritable et, un jour, frappe un contremaître qui lui avait fait une légère remontrance.

Il y a deux ans, il a subi une intervention abdominale. Des complications ont mis sa vie en danger et une suppuration prolongée a suivi. Pendant son hospitalisation, il lit « *Germinal* » de Zola. Il est impressionné jusqu'aux larmes par les récits concernant la condition ouvrière. De retour à l'usine, il se montre intolérant à toute réprimande. Cette intolérance s'aggrave jusqu'à entraîner une réaction violente.

Rappelons enfin la remarquable auto-observation de Clifford W. Beers, le fondateur du mouvement mondial d'hygiène mentale :

En juin 1894, son frère présente brusquement des crises d'épilepsie. Il mourra en 1900. Clifford Beers s'occupe de lui et s'identifie à lui : « Si un de mes frères qui s'était toujours admirablement porté pouvait être atteint aussi brutalement d'épilepsie, qui m'assurerait que je ne serais pas frappé moi aussi un jour ? » La peur le harcèle dès lors avec un paroxysme anxieux en novembre 1895.

En mars 1900, il fait un épisode infectieux grave qui le laisse fortement déprimé.

Le 15 juin 1900, brusquement, sa « volonté succombe devant la démence ». Il se croit épileptique.

Le 23 juin, anniversaire de la première crise de son frère, il tente de se suicider. Il fait par la suite une mélancolie délirante.

Ce ne sont que de brefs exemples pris parmi des dizaines d'observations. Toutes montrent l'intrication des troubles allergiques « organiques » et de chocs émotionnels « psychiques ». Il n'est possible de percevoir la signification de ces faits qu'en se dégageant de la perspective dualiste classique. Personne ne peut songer à réduire l'angoisse à un « urticaire du cerveau » et l'urticaire à « l'expression d'une émotion ». La personnalité est un tout indissociable et ses

modes adaptifs ou réactionnels sont toujours du même ordre. Jamais un ensemble fonctionnel n'est mis en branle de façon strictement isolée. Et il est facile d'imaginer que des processus réactionnels élaborés par un de ces ensembles aient tendance à diffuser sur d'autres.

Ainsi, des mécanismes de défense développés contre une agression microbienne peuvent-ils favoriser la sensibilisation de la personnalité à des agressions d'un tout autre ordre. Perdant progressivement leur spécificité, ils diffusent et se réactivent sous l'influence d'un « stress » ressenti dans une autre sphère fonctionnelle. Une allergie post-tuberculeuse ou post-diphtérique pourra être investie par une émotion subséquente. Elle pourra inversement imprégner une émotion antécédente et l'allergiser.

Des sommations d'émotions développent parfois des processus de sensibilisation qui peuvent diffuser et allergiser d'autres systèmes fonctionnels. Ce qui expliquerait les affections organiques dites « psychogènes ». Lorsque l'ensemble de la personnalité est, par diffusion, sensibilisé, on peut concevoir qu'une sphère fonctionnelle mobilise à son profit les mécanismes allergiques lorsqu'elle est directement mise en cause par un stress spécifique. Ainsi, une agression cutanée pourra désensibiliser la sphère émotionnelle et l'on peut trouver là le mécanisme des balancements psychosomatiques et des traitements dits de dérivation.

Le problème « psychosomatique » trouve ici une solution. Il ne s'agit plus d'interactions « corps-esprit », mais de diffusion de mécanismes réactionnels d'un système fonctionnel à un autre, d'investissement de ces mécanismes à l'occasion d'une agression supportée par ce dernier et de la mobilisation massive éventuelle des processus de défense par celui des deux qui, par la suite, sera en situation d'alerte.

DISCUSSION

M. P. Léo. — J'ai mal saisi sans doute votre pensée dans cette synthèse rapide que le temps vous impose. Mais s'agit-il de la même émotivité dans les névroses et les psychoses, du même terrain et du même cortège de troubles organiques ?

Vous présentez l'allergie comme prédisposant à l'émotion ; l'allergie avec ses troubles somatiques : céphalées, algies, rhumatismes. C'est un point de vue somatopsychique.

N'est-ce pas plutôt l'émotion qui conditionne l'apparition de ces troubles, nés souvent après un choc affectif ou une série de chocs, ou consécutifs parfois à des conditions stressantes inconscientes ?

On en connaît pour beaucoup aujourd'hui le mécanisme endocrinien et l'on obtient, dans ces troubles traités selon une perspective psycho-somatique, de belles guérisons de malades organiques : rhumatisants, dyspeptiques, vésiculaires, après échec de la médecine et de la chirurgie.

J'ai reconnu dans votre exposé les névroses classiques avec leurs céphalées prédominant à la nuque habituellement, l'asthénie, les algies, l'anxiété et même les spasmes et les palpitations. Mais la période, prémonitoire d'hyper-somnie, je ne l'avais jamais remarquée que pour une forme qui était d'ailleurs une tumeur cérébrale. J'y serai attentif désormais et ce sera pour moi un enrichissement de cette journée.

Le temps de latence dans les névroses post-émotionnelles,
par M. P. SIVADON et M^{lle} H. MARKICH.

Si certains troubles mentaux de type confusionnel ou stuporeux peuvent s'installer immédiatement après un choc émotionnel violent ou à la suite d'une sommation d'émotions répétées à courts intervalles, il est de notion courante que les névroses post-émotionnelles n'apparaissent qu'après un délai parfois important.

A dire vrai, le temps de latence n'est pas toujours muet. Il est même fréquent de noter, dans les mois qui suivent le choc émotionnel préparant, une symptomatologie discrète qui est rarement rapportée à sa cause. C'est une asthénie intense accompagnée de lassitude, voire de légère dépression, d'irritabilité.

Ce sont des troubles du sommeil et, le plus habituellement, de l'hypersomnie. Le sujet s'endort « comme une masse », son sommeil est profond, sans rêves. Assez souvent, il se sent somnolent dans la journée et particulièrement au début de l'après-midi. On rencontre aussi quelques insomnies passagères. Puis apparaissent quelques troubles digestifs : intolérances alimentaires, crises de constipation, débâcles diarrhéiques. Très habituellement, le sujet est traité à cette période pour insuffisance hépatique.

Puis apparaît un état subanxieux discret. Il s'accompagne souvent de polydipsie avec parfois appétence pour les boissons alcoolisées. Ainsi se constituent des intoxications alcooliques chez des sujets auparavant parfaitement sobres. Aux intolérances alimentaires succèdent des intolérances à certaines situations, rappelant plus ou moins l'événement initial : on n'aime pas sortir le soir, on craint le bruit, on évite la foule et le métro, on ne supporte plus le cinéma.

Puis, les intolérances voient leurs champs s'étendre progressivement : on ne supporte plus les enfants, le conjoint, puis les camarades de travail. On devient irritable à la moindre occasion.

Dès ce moment, les céphalées apparaissent, d'abord espacées et légères, puis de plus en plus violentes et rapprochées. Elles sont gravatives et leur localisation est surtout occipitale, parfois sus-orbitaire ou temporale.

Enfin, un choc émotionnel banal survient, qui rappelle plus ou moins directement l'événement initial, et c'est le déchaînement brutal de l'angoisse, avec son cortège d'insomnie, d'obsessions, de manifestations psychosomatiques diverses. Aussitôt, les céphalées disparaissent comme par enchantement.

La banalité même du choc émotionnel déchainant suffit à montrer qu'il ne peut avoir d'action pathogène que sur un sujet présentant une réceptivité toute spéciale. Ce peut être une sirène d'incendie pour un malade ayant subi plusieurs années auparavant un violent bombardement aérien, parfois même un simple coup de klaxon inattendu.

Telle veuve, déchirée par la mort brutale de son mari, succombera à l'angoisse à l'occasion du départ au régiment de son fils unique. Pour telle autre, enfin, il suffira du rappel inconscient de l'événement initial par son anniversaire.

Bien des faits analogues se sont présentés depuis l'émotion primitive : ils étaient restés sans effet pathogène.

L'angoisse n'apparaît que si le sujet est « mûr » pour la faire. Cette maturation, dont nous avons vu plus haut les étapes symptomatologiques, nous paraît correspondre à l'élaboration d'une allergie. A une phase d'épuisement nerveux (asthénie, hypersomnie) succède une sensibilisation progressive, tout d'abord élective (intolérance à ce qui rappelle l'émotion primitive). Puis l'allergie perd sa spécificité et élargit son champ (intolérance à des émotions variées, puis intolérance sociale de plus en plus généralisée). Enfin, réactions allergiques de l'encéphale (céphalées).

Ce processus s'étend sur une période plus ou moins longue. Il est favorisé, ainsi que l'un de nous le montre par ailleurs, par un état allergique antérieur. Il est accéléré ou réactivé par une affection allergisante intercalaire.

On sait que l'allergie sérique s'établit en huit à douze jours. Dans un récent travail, Jacquelin a montré, en ce qui concerne l'asthme, qu'une interruption de contact de plus d'un mois avec l'allergène favorisait l'apparition ou l'aggravation de l'allergie.

Pour ce qui est de l'allergie émotionnelle, il semble qu'il faille un délai plus long encore. Les névroses consécutives à la guerre nous en ont fourni de multiples exemples. Bien des sujets ont subi sans dommage, pendant des mois et des années, des bombardements successifs. Ce n'est qu'après quelques années de sécurité qu'ils ont présenté des phénomènes anxieux.

Nous basant sur trente observations particulièrement schématiques, nous avons voulu mesurer ce temps de latence, c'est-à-dire la durée qui s'était écoulée entre l'émotion « préparante » et l'émotion « déchainante ».

Nous avons obtenu les résultats suivants : 6 mois, 1 cas ; 1 an, 3 cas ; 18 mois, 3 cas ; 2 ans, 7 cas ; 3 ans, 7 cas ; 4 ans, 6 cas ; 5 ans, 1 cas ; 6 ans, 1 cas ; 7 ans, 1 cas.

C'est donc surtout à partir d'un an que la sensibilisation est acquise et c'est entre deux et trois ans qu'elle atteint son maximum pour décroître après quatre ans. Cette constatation chiffrée, qui confirme notre impression clinique, nous semble avoir une importance médico-légale importante.

Il arrive qu'on hésite à imputer à un choc émotionnel, en apparence bien supporté, une névrose qui ne se déclare que plusieurs années plus tard. A la lumière de ces faits, on devrait au contraire considérer que la probabilité de liaison de cause à effet entre un choc et une névrose est d'autant plus forte que la deuxième apparaît entre deux et quatre ans après le premier.

La connaissance et la recherche systématique de la discrète symptomatologie du temps de latence permettent d'ailleurs d'établir ces liens de cause à effet de façon assez certaine. Mais nous insistons sur la difficulté qu'il y a à reconstituer l'anamnèse de cette période.

Les symptômes sont sans commune mesure avec ceux que ressent le malade au moment où on l'examine et il a tendance à les oublier. Ils sont exprimés en termes de nervosité, fatigue, quelques maux de tête. La chronologie ne peut en être établie le plus souvent qu'après plusieurs interrogatoires successifs et avec l'aide de l'entourage. Il nous paraît également que la connaissance de ces faits peut avoir un intérêt prophylactique.

C'est pendant la période de latence — pour nous, la phase de constitution de l'allergie — que l'action médicale peut être la plus fructueuse : psychothérapie, médications désensibilisantes.

La céphalée, malgré sa fréquence, est un symptôme d'alarme qui ne doit pas être négligé lorsqu'elle succède à un choc émotionnel après quelques mois ou quelques années.

Tout choc émotionnel grave chez un sujet habituellement allergique ou récemment allergisé doit entraîner des mesures psychothérapiques.

Toute affection allergisante chez un adulte doit être soupçonnée de pouvoir réactiver une allergie émotionnelle, latente et surveillée en conséquence.

Sans doute, le mécanisme intime de ces processus est-il encore bien obscur et les hypothèses que nous émettons mériteraient-elles d'être étayées par des constatations biologiques précises. Elles ne s'appuient encore que sur la confrontation de multiples observations cliniques. Alors même qu'elles seraient par la suite controuvées, elles nous paraissent constituer une indication de recherches et un utile guide d'observation.

Troubles psychiques symptomatiques d'une intoxication par l'hydrazine de l'acide isonicotinique, par MM. Maurice LETAILLEUR et Pierre SCHMIDT.

Les effets secondaires de l'hydrazine de l'acide isonicotinique sur le système nerveux central et périphérique ont été mis en lumière par les expérimentateurs et les cliniciens.

Au laboratoire, différents auteurs ont montré que l'intoxication par ce produit provoque chez l'animal de l'excitation et des convulsions toniques et cloniques. Fetterhoff, Holmès et Martin (1), rapportant un état de mal terminé par la mort d'un épileptique, ont insisté sur les dangers de cette médication, même à des doses thérapeutiques chez les comitiaux. I. Sélikoff et Robitzek (2) ont rattaché à l'action de l'isoniazide sur le système nerveux, l'insomnie, le tremblement des

membres et divers symptômes attribués à la stimulation du sympathique (constipation, difficultés de la miction, sécheresse de la bouche) ; Richard et Hunter (3), faisant la synthèse d'un rapport établi par les soins du Medical Research Council, rappellent la fréquence relative avec laquelle ces symptômes ont été signalés et attirent l'attention sur un cas dans lequel ont été observés, en outre, des secousses spasmodiques et des tics de la face et des jambes, de l'irritabilité et finalement de l'errance nocturne.

L'euphorie, une certaine exaltation intellectuelle même, accompagnent souvent l'amélioration, quelquefois spectaculaire, des signes fonctionnels et de l'état général des tuberculeux soumis à cette thérapeutique. Les phtisiologues signalent aussi la fréquence d'excitation génitale. Thomson mentionne (4) la perte transitoire de la mémoire. Richard et Hunter rappellent le cas d'un malade qui éprouvait une augmentation de la « sensibilité » (*increased sensitivity*) à la lumière et aux couleurs qui lui faisait voir « les arbres plus verts et le ciel plus bleu ». Wacker et Bonard (5) parlent d'une sensation d'ébriété et d'une impression d'écran interposé entre l'idéation et la réalisation des actes.

L'exaltation du tonus affectif, les modifications des perceptions, même la diminution transitoire de la mémoire, attestent de l'action de l'I.N.H. sur le cerveau, mais ne constituent pas de véritables complications mentales. Les premiers, semble-t-il, Richard et Hunter (*loc. cit.*), ont rapporté un cas de psychose déclenchée par ce médicament : au début, leur malade donnait l'impression d'une « schizophrénie aiguë catatonique », mais l'évolution s'est faite vers un syndrome de Korsakoff avec déficience de la mémoire pour les événements récents, désorientation dans le temps, fabulation, augmentation de la suggestibilité et de l'émotivité. Mc Connell et Cheetham (6) ont publié un cas de pellagre aiguë avec diarrhée, douleurs abdominales, érythème et aspect desséché de la peau au niveau du dos, des mains et des poignets, caractérisé au point de vue mental par un syndrome catatonique avec idées de suicide. Se basant sur la théorie de Pégum, ils considèrent cette avitaminose comme résultant de l'inhibition compétitive de l'amide nicotinique, dont la formule développée est très voisine de celle de l'isoniazide et en font une complication de l'isoniazide thérapeutique.

Il nous a semblé intéressant de rapporter devant vous l'observation d'un syndrome mental dont les conditions d'apparition et l'évolution nous paraissent indiquer qu'il s'agit d'un accident toxique dû au traitement par l'isoniazide.

OBSERVATION. — Agé de 28 ans, P. B... a été admis le 11 décembre 1952 pour des troubles mentaux d'apparition récente, ayant entraîné, le matin même, une tentative de suicide.

A son arrivée, son état d'excitation psychomotrice et de confusion le fait ressembler à un homme ivre. Il s'anime en parlant, hausse le ton, passe

d'un sujet à l'autre et fixe mal son attention. Son récit est amphigourique et peu cohérent. Sa mimique est assez désadaptée et son humeur variable : il dit des choses navrantes avec le sourire, passe de la colère et de l'anxiété à l'indifférence. Il expose un délire confus, mal systématisé, surtout à thème de persécution, d'hypochondrie, basé sur des hallucinations auditives semi-conscientes et des interprétations. Il se plaint d'être en butte aux vexations des infirmières et à la malveillance des médecins. On arrête ses lettres et « tout le sana » s'en amuse. Il se dit victime d'une « fantaisie criminelle » ; il croit qu'on a voulu l'empoisonner et pense résumer la situation en disant : « C'est une agonie au rimifon ». Il entend des voix bien distinctes, reconnaissables, voix d'hommes et de femmes, même celle de sa fiancée, souvent mêlées à des sifflements et à des « brouillards de bruits ». Au cours de ces conversations, il est traité de « maquereau sublime », de syphilitique, il est accusé d'avoir contaminé sa fiancée, bien qu'il n'ait jamais eu de contact sexuel avec elle. Il lui reproche de n'être qu'une « fille publique qui mène une double vie, une sorte de folle mystique ». Dans ses propos apparaissent des préoccupations érotiques et même une ébauche d'érotomanie. Une infirmière qui « fait la p... » a des attitudes déplacées, prononce à son adresse des phrases à double sens, lui fait des avances. Il la tient et peut lui faire un procès pour affaire de mœurs. Les explications données au sujet de son suicide sont assez floues : il voulait rejoindre sa fiancée qu'il croyait morte, se punir de l'avoir contaminée et, en même temps, fuir ses persécuteurs.

L'examen physique montre une exagération des réflexes ostéo-tendineux, de la tachycardie et un peu de dyspnée. Les veines superficielles des avant-bras ont été sectionnées au cours de la tentative de suicide. L'aspect floride (poids : 81 kg.) et l'apyrexie n'empêchent pas le phthisiologue (D^r Chasles) de faire un bilan assez sombre de la situation : « Tuberculose pulmonaire bilatérale avec : à gauche, plusieurs images cavitaires ; à droite, des traînées de taches disséminées au sommet et dans la région sous-claviculaire interne, une infiltration non homogène parahilaire gagnant le 1/3 moyen ».

D'après la fiche rédigée par les médecins du sanatorium, la tuberculose pulmonaire a débuté en 1950 et évolue inexorablement malgré toutes les thérapeutiques entreprises : collapsothérapie et antibiotiques qui n'ont apporté que des rémissions très passagères. Il a été traité par plusieurs séries d'injections de streptomycine, par le P.A.S., dont les perfusions ont été arrêtées à cause d'un ictère par le T.B. 7. Finalement, un traitement par l'isoniazide a été administré, d'abord, *per os* (20 gr.) du 15 mars au 15 juin 1952, et 13 gr. du 28 août au 29 septembre, puis en injections du 29 septembre au 26 novembre, date de l'apparition des troubles psychiques. Auparavant, son état mental n'avait pas spécialement attiré l'attention, malgré des prédispositions à la réserve, à la méditation, à la vie solitaire et à l'auto-analyse, malgré les tendances paranoïaques notées par notre ami, le Docteur Leulier, qui l'a examiné le 30 novembre 1952. Ses « fiançailles » traduisent une tournure d'esprit un peu particulière : il a fait un choix méthodique parmi des correspondantes inconnues et s'est fiancé avec l'élue qu'il a invitée à venir le voir au sanatorium. Sur le plan physique et sur le plan intellectuel, il y a une opposition entre sa vie intérieure, très développée, et son état d'esprit très « rond-de-cuir ». Cette antithèse se retrouvera dans la structure familiale caractérisée par un père très « administratif », faisant preuve de sang-froid, et une mère nerveuse, émotive, sensible,

qui présente des dispositions névropathiques évidentes. Enfin, il éprouve une certaine fierté à être l'objet de recherches et d'expérimentation.

L'évolution se fait rapidement dans un sens favorable. L'excitation disparaît en 48 heures, les hallucinations persistent un peu plus longtemps, mais sont de mieux en mieux critiquées : il perd progressivement, mais vite, la conviction en la réalité de ses conceptions délirantes. Au bout de cinq à six jours, il est pratiquement normal. Il retrouve la réalité avec satisfaction, se pose des questions, cherche à reclasser les souvenirs qui lui restent de son expérience morbide. Il s'analyse bien et on peut suivre avec lui le développement de sa psychose qui paraît s'être fait en trois phases successives.

a) *La phase des prodromes avec hyperactivité et exaltation* : En même temps qu'il ressent des palpitations, des bourdonnements d'oreille, des soubresauts musculaires, du prurit, tout en lui semble stimulé. Il éprouve une sensation de bien-être général, une sensation d'accroissement de l'élan vital, une suractivation des opérations psychiques. « Le rimifon agissait à la façon d'un stimulant intellectuel, dit-il, comme le maxiton, mais vingt fois plus fort. » Les associations d'idées sont fécondes, mais encore bien contrôlées. Mais cette euphorie déclenche un certain érotisme, et cette hyperlucidité le conduit à interpréter. Un film lui paraît retracer sa propre histoire. Il trouve dans le scénario des allusions désobligeantes. Il éprouve sans doute aussi des troubles de la perception, car l'afflux des images l'empêche de bien suivre le fil du roman. Il devient chicanier et extériorise une expansivité de surface.

b) *La phase d'hyperactivité symbolique* commence deux ou trois jours après. Elle semble avoir duré quelques jours, bien que, rétrospectivement, le malade dit avoir eu l'impression que le temps avait cessé d'exister. Des représentations visuelles envahissent sa pensée. « Les images se plaquaient sur les idées et leur donnaient une forme symbolique. » Sa fiancée lui apparaissait comme « un lys de diamant dans un temple de lumière ». « Le temple de lumière, c'était moi, dit-il..., c'était une sorte de construction intérieure... Ma fiancée était le lys de diamant qui éclairait ce temple..., je la vénérâis, mais je ne peux cependant parler de divinisation. Si on avait retiré ce lys de diamant, le temple serait tombé en ruines envahies par les herbes folles et serait devenu un mausolée. » Le temps lui apparaissait comme un « fleuve » sur lequel il flottait sous la forme d'une gerbe de fleurs allant à la dérive. Il n'était pas dupe, mais c'était plus qu'une métaphore. Le fleuve se déroulait sous des « soleils » qui représentaient « l'univers à l'état 0 du système de Clausius ». Il n'arrivait pas à saisir le moment où il quittait le réel pour rentrer dans l'imaginaire. Il tendait au « dédoublement » et se sentait « isolé devant sa propre présence ». Ses associations étaient fécondes, mais non contrôlées, il se sentait devenir fou : il était dans un « confusionnisme absolu ».

c) *La phase du délire hallucinatoire et de la réaction suicide* : les voix se dessinent sur le fond des bourdonnements d'oreille. Il entend des conversations dans lesquelles il apprend qu'on l'accuse d'avoir contaminé sa fiancée. Il est traité de « syphilitique », de « maquereau sublime ». Après la visite d'un confrère psychiatre, il perçoit d'autres propos désobligeants : « Il est fou, on va le faire enfermer. » La tentative de suicide survient dans un paroxysme anxieux. Le bouquet d'œillets que lui avait offert sa fiancée et qui

la symbolisait elle-même devait être arrosé de son sang : « Je regardais ces fleurs en pensant à sa présence réelle... et, en voyant le sang couler, j'avais l'impression que les fleurs avaient une expression nouvelle, qu'elles semblaient contentes. » Il se trouvait dans un état de demi-lucidité, dans le désarroi le plus complet devant sa « faillite ».

Les examens complémentaires pratiqués ont donné les indications suivantes : urée sanguine, 0,34 % ; glycémie, 0,65 % ; granulogramme de Benda (D^r Hyvert), n° 13 $\pm$ 30 + 57 ; formule sanguine (MM. Jouvenet et Magnier), hématies 3.850.000, leucocytes 10.200 avec éosinophilie à 5 %, nombreux bacilles de Koch dans les crachats, fond d'œil normal (D^r Pétrignani, 19 décembre 1952). Déficience du labyrinthe gauche : laryngite tuberculeuse cicatrisée (D^r Lacaille, 10 janvier 1953).

En résumé, nous nous trouvons devant un malade interné pour une tentative de suicide faite à l'occasion d'un raptus anxieux au cours d'un état semi-confusionnel. Il s'agissait d'une psychose aiguë dont la durée d'évolution peut être évaluée à trois semaines environ. Elle est survenue chez un tuberculeux jeune, dont la maladie s'aggrave d'une façon inquiétante depuis près de deux ans, et qui a déjà présenté des réactions d'intolérance vis-à-vis des médications qui lui ont été administrées : un ictère provoqué par des perfusions avec le P.A.S., une atteinte du labyrinthe gauche vraisemblablement due à la streptomycine, du prurit et ses secousses spasmodiques à l'occasion de deux cures d'isoniazide. Il vient de recevoir une dose importante de ce produit (35 gr.), dont une partie par voie intra-veineuse. Les troubles psychiques ont été précédés et annoncés par des symptômes d'intoxication déjà signalés par d'autres auteurs : bourdonnements d'oreille, soubresauts musculaires, sensation de vertige d'une part, euphorie, suractivité intellectuelle d'autre part. Ils ont cédé à la suspension du traitement par le médicament incriminé et à une thérapeutique banale : vitamines, stimulation des émonctoires et sédatifs. La présentation du malade, à l'entrée, donnait également l'impression d'une réaction toxique dont bien des aspects rappelaient l'ébriété, sinon d'une psychose éthylique aiguë au début. Enfin, la richesse des images et leur coloration s'apparentent à l'augmentation de la sensibilité décrite dans des cas du même genre par les Anglo-Saxons. Cet ensemble de faits nous incline à penser qu'il s'agit bien d'une psychose due à l'isoniazide. M. Maurice Porot, dans son rapport au Congrès de Besançon (p. 92), rappelle que MM. Douady et Cohen n'ont relevé que 28 cas de troubles mentaux indiscutables, soit 1 % chez les 2.900 étudiants qu'ils ont soignés, et il insiste sur la rareté des psychoses aiguës typiques chez les bacillaires. Evidemment, dans une observation de ce genre, il faut tenir compte non seulement de la cause de l'intoxication, mais aussi du terrain spécial. Nous avons retrouvé chez notre malade bien des traits de la psychologie du tuberculeux telle que l'a décrite M. Maurice Porot (). D'autre part, il est indéniable qu'à cause de son hérédité et de ses

dispositions d'esprit, notre malade était plus disposé à réagir comme il l'a fait. Il n'en reste pas moins que, pour nous, l'intoxication reste le facteur étiologique le plus important dans la genèse de cette psychose.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. K. I. FETTERHOFF, HOLMÈS et MARTIN : Article de l'*American Review of Tuberculosis*, 1952. — 2. I. SELIKOFF, E. H. ROBITZEK et G. R. S. TEIN G. G. : Toxicity of hydrazine derivatives of isonicotinic acid in the Chemotherapy of human Tuberculosis. *Quart. Bull. Sea-View Hosp.*, vol. XIII, n° 1, janvier 1952, pp. 17 à 26. — 3. RICHARD et M. D. HUNTER (Lond D. P. M.) : *The Lancet*, 15 novembre 1952. — 4. W. A. R. THOMSON : *Practitioner*, juillet 1952. — 4. Th. WACKER et E. C. BONARD : Notes sur l'isonicotinyl hydrazide. *I. W. H. Semaine médicale*, 18 septembre 1952, n° 34, p. 583. — 6. R. B. Mc CONNEL et H. D. CHEETHAM : Acute Pellegra during isoniazid Therapy. *The Lancet*, 15 novembre 1952, p. 959. — W. M. BENSON, P. L. STEFKO et M. D. ROE : Pharmacologie and toxicologie observation in hydrazine derivatives of isonicotinic acid (rimifon, marsilid). *The Am. Rev. of Tub.*, n° 4, avril 1952. — R. BURNAND (Lausanne) : Un nouveau médicament antituberculeux : l'isonicotinyl hydrazine. *Le concours médical*, 10 mai 1952, p. 1765. — Z. A. LEITNER : Psychose confusionnelle après rimifon. *The Lancet*, 22 novembre 1952. — S. Y. PAN, L. MARKAROGLU, J. REILLY. — Effets des barbiturats sur la toxicité de l'isoniazide. *The Am. Rev. of Tub.*, juillet 1952. — PRÉCHAUD, T. TEISSIER, J. NAPPÉE, P. LABROUSSE : Purpura cérébral au cours d'un traitement à l'isoniazide. *Société médicale des hôpitaux de Bordeaux*, séance du 7 décembre 1952. — E. RUBIN et al. : Pharmacologie du rimifon. *Am. Rev. of Tub.*, 1952, 65, n° 4. — E. SIVRIÈRE : L'hydrazine de l'acide isonicotinique dans le traitement de la tuberculose. *La presse médicale*, 12 avril 1952.

DISCUSSION

M. P. Léo. — Je crois que vous avez eu raison, ainsi que le souligne également Rondepierre, d'invoquer ici l'insuffisance des émonctoires, car tant de sujets prennent sans inconvénient tant de rimifon, et même en ce moment, à la suite des communications de Delay, j'en donne aux déprimés sans provoquer de troubles.

J'ai vu récemment un malade, traité au rimifon, qui a été interné à la suite d'un accès d'agitation attribué, à juste titre semble-t-il, à ce médicament.

Mais c'était aussi un alcoolique qui, désintoxiqué, a été à nouveau soumis au même traitement à son insu et sans en subir du préjudice.

Traitement des psychoses par les infiltrations sino-carotidiennes. Considérations théoriques, par MM. M. BACHET et P. MARCHAIS.

Nous avons présenté, lors de la dernière séance clinique, les observations de 29 malades mentaux ayant été traités par des infiltrations sino-carotidiennes, avec des succès spectaculaires pour 9 d'entre eux et intéressants pour 10 autres malades. Nous exposerons aujourd'hui les données historiques de ce traitement, ses hypothèses théoriques, les constatations que nous avons pu faire et les conséquences qu'il nous semble possible d'établir à la suite de notre première expérience.

Par des publications antérieures concernant l'activité du service psychiatrique de la fondation Foch, nous avons attiré l'attention sur l'intérêt des thérapeutiques périphériques. Elles semblent agir par voie réflexe à la fois sur un certain nombre de névroses, sur nombre de cénestopathies du type Dupré-Camus et, d'autre part, sur des « maladies fonctionnelles ». Nous ne reviendrons pas ici sur la technique utilisée et sa comparaison avec celle de l'acupuncture. Nous nous proposons ultérieurement de préciser les phénomènes anxieux qui sont guéris par cette cutanéothérapie ou intradermothérapie périphérique et ceux qui ne le sont pas. En tous les cas, lorsque l'atteinte psychique apparaît plus profonde, passée au stade de la psychose : anxiété interprétative, menaçante ou délirante, formes diverses de la mélancolie classique, anxiété onirique, hallucinations auditives..., le traitement périphérique, superficiel, cutané ou intradermique est apparu insuffisant ou inefficace, bien qu'un certain nombre de cas ait montré sa valeur adjuvante non négligeable. Aussi, avons-nous pensé devoir poser pour ces psychoses le problème de l'utilisation d'actions périphériques plus profondes. A ce propos, la littérature médicale nous apportait le bénéfice de la pratique des infiltrations sino-carotidiennes connues depuis longtemps et paraissant sous réserve de précautions à la fois d'une grande benignité et exempte de tout choc, tout au moins au sens habituel du terme. Nous avons retenu de nombreuses publications concernant l'emploi de cette thérapeutique dans des syndromes endocriniens et vaso-moteurs, parmi lesquelles celles de Léger, inspirées entre autres travaux de ceux de Leriche, que ces syndromes soient ou non réductibles à la pathologie du sinus carotidien. Nous posons ainsi le problème de cette même action à divers titres, à la fois sur des phénomènes physiologiques, notamment vaso-moteurs, et sur des phénomènes psychiatriques, action dont l'expérience des effets favorables des cutané ou intradermothérapies nous donnait l'exemple. Sur le plan psychophysiologique, nous avons pour référence les travaux de H. Baruk qui ont mis en évidence les modifications de la circulation cérébrale, tant au cours de syndromes expérimentaux (catatonie en particulier) que lors de l'utilisation de thérapeutiques psychiatriques, hormonales ou chimiques (hormones sexuelles, insuline, acétylcholine, scopochloralose, etc...). Ils ont en outre mis l'accent sur les troubles mentaux consécutifs aux troubles circulatoires.

Il convient de rappeler qu'utilisant la même technique, MM. P. Abély, Assailly et Lainé ont obtenu, il y a déjà quelques années, des résultats favorables très transitoires, il est vrai. Dans la confrontation de leurs résultats avec ceux que nous avons rapportés à la dernière séance clinique, il faut sans doute tenir compte d'une différence de recrutement des malades. Nous avons eu aussi des cas pour lesquels l'amélioration était si courte qu'elle n'était pas un encouragement à continuer. Mais le petit nombre de nos malades (8 sur 29), pour les-

quels une guérison non encore révolue fut manifestement le fait des infiltrations, nous paraît devoir faire poursuivre les recherches par lui.

Nous avons d'autre part accordé la plus grande attention aux travaux de Krantz, en particulier aux observations publiées par lui au congrès de psychiatrie de Rennes. Mais la confirmation de certains résultats obtenus par cet auteur doit, nous semble-t-il, entraîner une réserve quant à l'adhésion aux théories immédiatement exprimées.

La technique employée, largement inspirée des publications antérieures (Wilmoth et Léger), a eu lieu sous le contrôle du professeur agrégé Padovani, auquel nous sommes redevables des conseils théoriques et des premiers résultats obtenus. Il s'agit d'injections péri-carotidiennes d'une solution de procaine à 1 % à la dose moyenne de 10 cc. dont il faut s'attendre à la diffusion non seulement parmi les divers éléments de la gaine vasculaire, mais aussi en dehors de celle-ci. Le rythme de ces infiltrations est essentiellement variable selon les sujets et les affections traitées. Il se modèle sur la durée d'action de chaque infiltration.

Leur action est variable si l'on se réfère à nos premiers résultats, tant au point de vue physiologique que clinique. Lors de ces infiltrations, nous avons enregistré chez plusieurs de nos malades des modifications physiologiques susceptibles d'apporter des arguments pour l'interprétation du mécanisme de cette action. Si nous avons observé des modifications nettes mais non constantes de la vaso-motricité générale et vraisemblablement cérébrale, nos quelques témoins électroencéphalographiques et biologiques ne nous permettent pas actuellement de fournir des données précises.

Les perturbations tensionnelles dont Léger fait un témoin de l'infiltration du sinus sont fréquemment retrouvées mais non en tous les cas (plus de la moitié environ). Elles se font le plus souvent dans le sens d'une élévation quasi-immédiate qui se chiffre aux alentours de 1 à 2 cm. de Hg, mais dans quelques cas aussi dans celui d'un abaissement de valeur semblable considéré comme réflexe sino-carotidien inversé. Ces variations sont transitoires, parfois même très fugaces. En somme, ces constatations se rapprochent de celles émises par Magitot et Desvignes lors de l'énervation sino-carotidienne unilatérale.

Le pouls subit lui aussi des modifications habituellement parallèles. Généralement et compte tenu de l'accélération émotive, l'infiltration provoque une accélération sensible, mais là encore rien de systématique. Certaines n'entraînent pas de variations notables, quelques-unes des changements de rythme assez brefs.

Les examens oculaires pratiqués par le docteur Blanchard ont montré une augmentation de la tension rétinienne, se chiffrant en moyenne entre 10 et 20 gr. à l'ophtalmodynamomètre et quasi-constante, constatations proches de celles décrites par Leriche et Bussy

dans les énérvations. Par contre, l'examen du fond d'œil n'a pas permis d'observer des variations nettes et indiscutables des vaisseaux rétinien, si ce n'est en un seul cas où put s'observer une vaso-dilatation veineuse du côté infiltré. Toutefois, il existe vraisemblablement des perturbations comme en témoigne un léger incident survenu après une infiltration et se traduisant par une impression de brouillard rouge obscurcissant la vue. Ces faits permettent d'envisager des modifications au niveau de la circulation cérébrale. Rappelons d'ailleurs que celles-ci furent mises en évidence dans les énérvations sino-carotidiennes soit par des méthodes d'observation indirectes (Rein, Heymans et Bouckaert), soit par des méthodes directes (Gollwitzer, Meyer et Schulte ; Ask et Upmark). Signalons enfin que les variations tensionnelles constatées dans le territoire périphérique et le territoire rétinien ne se font pas toujours dans le même sens ; elles sont parfois inversées, ce qui incite à supposer une action directe de l'infiltration sur la circulation cérébrale et non pas seulement par l'intermédiaire des perturbations vaso-motrices périphériques.

Les témoins électroencéphalographiques et biologiques ne nous ont pas fourni des arguments péremptires, le nombre des examens qui ont pu être pratiqués étant trop restreint. Seuls, neuf tracés ont été enregistrés immédiatement avant et après infiltration. Les conclusions du docteur Arfel-Capdevielle ont révélé des modifications minimales sur quatre d'entre eux (légères variations de l'amplitude, discrètes perturbations de la fréquence sans changement net de la morphologie du tracé) ; un seul fut nettement modifié, montrant quelques minutes après l'infiltration une diminution des bouffées d'ondes lentes préalablement constatées. Compte tenu des variations spontanées de l'électroencéphalographie, ces résultats partiels ne peuvent donc pas fournir de preuve suffisante des perturbations électriques qu'entraîneraient les infiltrations sino-carotidiennes. Celles-ci furent étudiées par Ivan Bertrand, J. Gosset, Lacape et Mme Godet-Guillain, qui avaient conclu à des modifications portant principalement sur l'amplitude et la fréquence de l'onde alpha, mais sans entraîner de changement d'état véritable dans les divers tracés.

Parmi les examens que nous avons pratiqués, la prise de la tension rétinienne nous a fourni les données les plus constantes, à savoir une augmentation tensionnelle à l'ophtalmodynamomètre, ce qui nous incite surtout à retenir des perturbations de la vaso-motricité cérébrale. D'autres modifications seraient sans doute à considérer, mais d'ores et déjà nous pouvons envisager dans les guérisons obtenues une action non seulement périphérique, mais aussi à retentissement central, témoignant bien du mode réflexe de cette thérapeutique.

Dans le domaine clinique, nous avons pu noter des variations dans les effets de ces infiltrations et notamment selon le type de psychose traitée. Leur rapidité d'action est très variable. Tantôt immédiate, elle s'observe par une sensation de bien-être, d'apaisement ; tantôt

secondaire, au bout d'une heure ou deux, le malade ressent une atténuation nette de son anxiété, il est plus calme, plus détendu, moins enclin à ses préoccupations psychopathiques ; tantôt tardive, survenant plusieurs heures après l'infiltration. La durée de l'amélioration obtenue peut être d'une ou plusieurs heures, mais souvent de plusieurs jours et, dans l'ensemble, nous pouvons dire qu'elle a tendance à augmenter au fur et à mesure des infiltrations. Ceci n'a rien d'absolu et certaines d'entre elles ont une action beaucoup plus faible que les précédentes ; une technique défectueuse, l'état psychopathique momentané du sujet, le côté infiltré sont autant de causes qui peuvent en être à l'origine. En particulier, nous avons souvent remarqué, sans pouvoir l'expliquer, que les infiltrations pratiquées du côté droit avaient un effet beaucoup plus net que celles faites du côté gauche. En de rares cas, le contraire fut observé, notamment, chez un de nos malades mutilé de l'hémiface gauche. Toutefois, il nous a semblé que plus l'action est nette lors de la première infiltration, plus les chances de succès de cette thérapeutique sont grandes ; dans nos échecs, la première infiltration n'avait eu que peu ou pas de résultat.

Il est remarquable de constater la diversité des résultats obtenus selon les psychoses traitées. Bien que notre expérience soit encore limitée, des indications paraissent déjà se dessiner pour cette méthode. Parmi nos observations, les succès ont porté essentiellement sur les mélancolies principalement dans leur forme anxieuse, sur les anxiétés graves avec idées délirantes et sur les syndromes dépressifs réactionnels (14 cas sur 20 traités). De même, les trois syndromes hallucinatoires traités par cette méthode ont été améliorés. Par contre, nous avons enregistré des échecs dans trois syndromes obsessionnels : un délire de jalousie et un état dissociatif paraissant évoluer rapidement. Il est à noter que ces infiltrations paraissent agir essentiellement sur l'hyperthymie anxieuse ; les symptômes associés, principalement les idées délirantes, s'atténuent et peuvent parfois disparaître secondairement. Mais ces constatations ne sont pas un argument suffisant pour concevoir que toutes les idées délirantes sont secondaires à des phénomènes viscéraux périphériques. Il n'en demeure pas moins que ceci est à retenir, d'autant plus que certains de nos malades, qui avaient été antérieurement traités par des électrochocs, ont réagi de façon similaire aux infiltrations. Ces données, qui ne sont encore le résultat que d'une expérience limitée, incitent cependant à une comparaison éventuelle entre ces deux méthodes.

Si nous ne pouvons dénier à ces infiltrations d'être une méthode empreinte malgré tout d'un certain empirisme, il convient d'attirer l'attention sur son extrême bénignité. En effet, les inconvénients de cette technique nous sont apparus minimes. Dans la majorité des cas, elles sont très bien supportées mais peuvent toutefois s'accompagner de malaises immédiats et fugaces : sensation de tête lourde, de flou, de vertige, de bruit de percussion, de bouffées de chaleur, de batte-

ments intra-crâniens, d'engourdissement ; une vaso-dilatation de l'hémi-face ou de l'hémi-crâne peut également s'observer. Parfois, il existe un syndrome de Cl. Bernard-Horner transitoire qui peut inquiéter le malade et qu'il convient de prévenir ou de rassurer. Plus rarement, des incidents plus importants se manifestent, témoignant d'une décharge émotive liée à l'état psychopathique du sujet : sueurs, tremblements, trémulations, palpitations, crises de larmes..., incident de courte durée, quelques minutes au plus. En de rares cas, nous avons enregistré des incidents plus impressionnants, mais sans gravité, et se traduisant par une gêne respiratoire, une sensation d'étouffement, de constriction laryngée, de refroidissement des extrémités que nous pensons attribuables soit à une réaction allergique au produit injecté, soit peut-être à une hyper-réflexivité sinusale. Cet incident peut se prolonger quelque temps, mais il se calme ou se jugule facilement. Les incidents secondaires sont plus rares. Nous citerons des maux de tête, une sensation de malaise, des tremblements... Par contre, au'un incident à distance n'a été remarqué. Il semble que cette technique soit d'une réelle bénignité et qu'à moins d'une hyper-réflexivité sinusale ou d'une allergie personnelle, elle n'entraîne que peu d'incidents notables.

Les contre-indications paraissent très limitées, elles dérivent surtout des modifications physiologiques observées au cours de ces infiltrations. Nous les éviterons autant que possible chez les sujets artérioscléreux, dans les hypertensions importantes et les grosses instabilités neuro-végétatives. Nous ne l'avons jamais employée chez les comitiaux, bien que l'énervation ait été proposée là comme traitement.

En résumé, il s'agit donc d'une méthode bénigne, ayant à son actif des succès indéniables, parfois spectaculaires, et paraissant indiquée dans les bouffées anxieuses : anxiétés graves, interprétatives ou délirantes et certains syndromes hallucinatoires. Son mécanisme encore imprécis paraît toutefois devoir être considéré en fonction des modifications de la vascularisation cérébrale et peut-être même en fonction de réactions plus générales, réflexes à point de départ sinusal, que les travaux antérieurs sur le sinus carotidien ont mis en évidence. Cette thérapeutique n'est donc pas étiologique, mais symptomatique.

DISCUSSION

M. P. ABÉLY. — J'ai été un peu surpris de constater que MM. Bachet et Marchais ignoraient les recherches que nous avons faites, B. Lainé et moi, sur ce même sujet en 1947 et 1948. Elles ont été consignées dans deux ouvrages et une publication à la Société médico-psychologique (en 1947 et 1948), en particulier dans le volume « Les facteurs vasculaires et endocriniens de l'affectivité », édition l'Expansion scientifique française, Paris, 1948. J'ai été tout aussi surpris que M. Bachet considère cette technique comme une thérapeutique « périphérique », alors que si le système périphérique se contracte en réponse à l'hypotension sinusale, les vaisseaux cérébraux restent passifs, soumis à la pression de perfusion de la voie d'apport carotidienne. Si bien

que la circulation cérébrale réagit de façon toute différente de la circulation générale périphérique aux modifications de pression au niveau de l'appareil sino-carotidien (après la novocaïnisation en particulier).

Enfin, nos résultats ont été très dissemblables en comparaison à ceux présentés aujourd'hui. Je pense que nous divergeons sur le sens du mot « état dépressif ». Toutes nos mélancolies vraies ont été aggravées, seuls ont été transitoirement améliorés les asthéniques hypotendus. En revanche, tous nos maniaques ont présenté une inversion thymique spectaculaire mais très fugace (quelques minutes), l'action étant exactement parallèle à celle dans le temps de l'effet local de la novocaïne.

A propos de la guérison d'un tremblement hystérique par choc curarisant, par MM. A. ROUAULT DE LA VIGNE et ABDUL RACHID (de Caboul).

Après avoir pris connaissance des communications de L. Bertagna à la Société de neurologie, puis de Jean Delay, P. Pichot et F. Lhermitte à la Société médico-psychologique, sur l'action des amines psychotoniques comme thérapeutique de choc dans les manifestations de conversion de l'hystérie, nous croyons intéressant de rapporter l'histoire d'un malade chez lequel nous avons produit le choc émoulin avec un curarisant de synthèse.

OBSERVATION 1. — Akbar, 30 ans, entre dans le service de neuro-psychiatrie le 15 juillet. Il est envoyé par l'armée en vue d'une réforme. Cet homme avait déjà fait un bref séjour dans le service six mois auparavant, au moment de son incorporation. Il se plaignait alors de malaises, de céphalées et d'un tremblement de la tête depuis deux ans. L'examen objectif était normal. Le courant faradique arrêtait le tremblement pour quelques minutes. Le malade fut reconnu hystérique et envoyé à l'armée en qualité de manœuvre terrassier. Six mois plus tard, il est encore adressé dans notre service à cause de ce même tremblement. Il présente continuellement de bizarres mouvements de la tête, combinant la flexion extension et la rotation autour de l'axe vertical. Le rythme assez lent et l'amplitude des mouvements varient selon la qualité et l'attention des spectateurs. Les mouvements s'atténuent quand le sujet est seul ; ils disparaissent totalement pendant le sommeil. Le sujet allègue aussi des troubles de l'équilibre. Il présente d'ailleurs une démarche festonnante avec des pas latéraux précédant une chute mollement préparée. L'examen neurologique objectif étant strictement normal, il nous fut facile de nous convaincre de la nature hystérique de ces mouvements atypiques. Mais Akbar résista aux thérapeutiques habituelles : l'isolement rigoureux l'améliorait, mais en présence des infirmiers ou des médecins, les mouvements reprenaient. Des narcoses aux barbituriques l'amélioraient pour un quart d'heure seulement. L'invigoration électrique au moyen du courant faradique échoua aussi complètement. Après ces insuccès répétés des diverses psychothérapies simples ou armées, le sujet nous déclara qu'Allah l'avait gratifié de ce tremblement qu'il devait donc conserver. D'ailleurs, il ne nous cacha pas, lors d'une narcose, sa satisfaction d'avoir cet heureux tremblement qui lui permettrait

d'échapper à la monotonie et aux travaux de la vie militaire. Il espérait bien reprendre prochainement sa vie errante sur les parvis des mosquées et à travers les villages. En effet, les « diwanas » (fous) et les anormaux sont souvent considérés dans ce pays comme des hommes saints ou bénis de Dieu et vivent facilement de la charité publique. Nous déclarâmes à notre sujet que si Allah l'avait placé dans notre service, nous estimions, au contraire, que c'était pour le guérir et que, d'ailleurs, il nous en avait donné le pouvoir. Puisque les moyens simples avaient échoué, nous allions recourir aux grands moyens. Nous avons averti Akbar de ce qu'il recevrait une autre injection intra-veineuse qui, cette fois, le laisserait éveillé mais qui le paralyserait. Il verrait lui-même son tremblement disparaître et, cette fois, définitivement.

Le 28 juillet, nous avons injecté en deux minutes 40 mgr. de 3697 R.P. dans la veine (1). Alors, nous avons vu apparaître une paralysie impressionnante avec angoisse, sueurs profuses et cyanose progressive. Pour éviter une extension de la paralysie au diaphragme, nous avons injecté une ampoule de prostigmine au bout de 3 à 4 minutes. Le tremblement était disparu. Akbar couvert de sueur, le regard affolé, demeura pendant plus d'une demi-heure très angoissé. Puis il assista progressivement au retour de sa motilité. Le sujet, fruste, illettré et inquiet fut incapable de nous décrire ce qu'il avait ressenti ou ne le voulut pas. La guérison se maintint absolue pendant les cinq jours qu'il demeura dans le service. Nous l'avons cependant réformé comme hystérique. Nous ne l'avons jamais revu.

Chez un autre appelé militaire atteint d'une paraplégie certainement simulée et peut-être aussi en partie pithiatique, la curarisation a été inopérante. Nous pensons que cela tient à ce que, à la différence du cas précédent, le malade n'assista pas (même malgré lui) à la disparition du symptôme pathologique. En effet, dans le cas d'Akbar, l'action spectaculaire de l'arrêt des mouvements fut magnifique. Cet arrêt, joint à l'angoisse d'une asphyxie débutante, ne pouvait que frapper violemment le psychisme conscient et inconscient du malade. Nous avons réalisé l'heureuse « bouffée d'exaltation émotionnelle » que recherche Jean Delay dans le choc amphétaminique. Chez notre second malade, au contraire, nous avons aussi tenté une persuasion : nous lui avons annoncé l'angoisse qu'il ressentirait, nous lui avons expliqué que sa paralysie s'étendrait momentanément à la suite de notre injection pour disparaître progressivement dans la demi-heure suivante, en même temps que la paraplégie. Mais notre échec fut complet. Le désir certainement conscient d'échapper à la vie militaire était plus fort que notre persuasion armée. Mais cette persuasion était beaucoup moins spectaculaire que dans le cas précédent, puisque nous n'avions pas d'action sur le symptôme lui-même. Nous avons eu une action avec le courant faradique. Le malade a parfaitement mobilisé ses membres inférieurs et fléchi ses genoux. Mais l'action

(1) Nous signalons que nous n'avons utilisé le curarisant qu'après nous être assurés de la présence, dans le voisinage de notre confrère, de l'anesthésiste-accoucheur pourvue du matériel convenable pour une insufflation trachéale éventuelle.

ne fut que transitoire, il continua d'opposer une volonté de demeurer paraplégique.

Nous avons eu un autre exemple de refus de la guérison, cette fois inconscient, avec le choc amphétaminique lui-même.

OBSERVATION 2. — Il s'agit d'une célibataire de 43 ans, ancienne basedowienne, atteinte depuis une vingtaine d'années d'une parésie faciale bilatérale. Ce symptôme est le reliquat d'une impotence beaucoup plus étendue de type quadriplégique qui n'a duré que quelques semaines il y a 20 ans. Depuis, cette malade a consulté de nombreux médecins, a essayé les traitements les plus divers, y compris tous les rayons de l'acupuncture. Elle obtint des améliorations plus ou moins intenses et durables. Elle insiste sur le fait qu'elle ne guérit jamais complètement, que d'ailleurs son « cas est tout à fait spécial, que ses réflexes sont abolis », qu'elle a intéressé de nombreux médecins. Elle a lu de nombreux articles de vulgarisation scientifique et dévoré de nombreux « Digests ». Elle espère que nous pourrions connaître « un médicament nouveau capable de l'améliorer, mais naturellement pas de la guérir, puisque les professeurs X. et Y. n'y sont jamais parvenus et ont déclaré sa maladie mystérieuse et fort probablement incurable ». Elle nous aborde en vantant les mérites respectifs des diverses vitamines B. Cette malade présente une parésie faciale bilatérale surtout du domaine des nerfs faciaux inférieurs. Elle est gênée dans la mastication des aliments qui restent à la face interne de la joue. Elle ne prononce pas les labiales et ne peut siffler. Sa position de repos comporte un léger rictus. La bouche reste toujours entrouverte. Elle parle, rit, mange d'une façon inélégante, les deux joues sont raides, le faciès est légèrement sardonique et très inesthétique. D'accord avec la malade, nous faisons une courte séance de courant faradique qui lui montre la bonne contracture de ses nerfs faciaux. Nous ne pouvons poursuivre cette séance autant que nous aurions voulu, car la malade pusillanime s'y refuse. Nous lui proposons alors de vérifier dans le détail, sous anesthésie, cette intégrité anatomique dont nous étions bien convaincus. A la vue du nesdonal, elle exulte : « Oh ! vous allez me faire un sérum de vérité..., j'en ai des choses à dire... » En fait, elle ne dit rien du tout, mais nous pouvons constater le bon fonctionnement de ses nerfs faciaux. Nous n'avons pas voulu entreprendre une narco-analyse, le cas semblant trop ancien, cette malade vieille fille trop fixée au type morbide assez supportable qu'elle avait adopté. Il faut dire aussi que son intelligence médiocre et son autodidactisme médical nous paraissaient des conditions peu propices à une cure satisfaisante. Les conditions locales risquaient peut-être aussi de réaliser au cours de ce traitement et après un transfert quelque peu encombrant. Espérant une action plus rapide — si elle devait se produire — avec l'amine psychotonique, nous avons injecté 20 mgr. intra-veineux de phényl-amino-propane-dextrogyre. Cette dose a entraîné un malaise important avec tachycardie et palpitations. Dans la phase d'exaltation du début, la malade nous cria : « Ça y est, je suis guérie », sans que l'on observât le moindre changement à sa prononciation et à son rictus. Dans les heures et les jours suivants, pas plus de changement. Echec complet. Elle nous réclama d'autres séances avec une glace pour constater l'état de sa face au moment où elle se sent si bien. Ce détail nous paraît très important pour souligner le caractère rebelle de cette malade. La guérison pour l'hystérique nécessite un acte de foi et d'abandon à la médecine ou au médecin. Cette

malade qui vérifie ses réflexes et demande une glace est rebelle même à l'amine psychotonique.

Mais nous pensons qu'il est bon que la foi s'appuie sur des signes extérieurs. Tel est le cas de notre premier sujet. Pour guérir son mouvement anormal, nous avons commencé par l'arrêter. La moitié du travail était fait.

En résumé, nous avons cru utile de signaler cette méthode de curarisation des hystériques. C'est une méthode de choc tout à fait comparable aux autres (faradisation, électro-choc, acétylcholine, histamine, amphétamine, indépendamment de l'action psychotonique spéciale de celle-ci). Mais, dans le cas de mouvements anormaux, outre le choc psychique réalisé par le cérémonial de l'injection intraveineuse, le malaise intense et l'angoisse, elle a l'avantage de faire disparaître le symptôme anormal. Le malade assiste donc au premier stade d'une guérison à laquelle il ne lui reste plus qu'à s'abandonner.

En cas de simulation consciente, l'opposition du sujet est aussi facilement vaincue, au moins momentanément. Et la crainte d'une seconde séance l'incitera peut-être à demeurer guéri. Telles sont les raisons pour lesquelles le choc au curare nous paraît logique dans les cas de mouvements anormaux, hystériques ou simulés.

La séance est levée à 18 heures 45.

Le secrétaire des séances,

P. SIVADON.

ANALYSES

LIVRES. THÈSES, BROCHURES

NEURO-PSYCHIATRIE

Les problèmes neuropsychiatriques et médico-pédagogiques de l'enfant, par le Dr Claude KOHLER, avec la collaboration du Dr Line THÉVENIN et le concours des Drs LACHANAT et PÉCHOUX. *Préface* du professeur Jean DECHAUME (1 vol., in-8°, 440 pages, in « Bibl. de l'Ecole pratique de psychologie et de pédagogie » de Lyon, Presses universitaires de France, Paris, 1952).

Ce manuel, destiné à des éducateurs spécialisés, est l'exposé d'un enseignement essentiellement pratique, donné à Lyon par une équipe médico-sociale et psycho-pédagogique, sous la direction du professeur agrégé P.-F. Girard et sur l'initiative du professeur Jean Dechaume. Des notions diverses mais essentielles y figurent, dont ne peuvent se passer les éducateurs qui s'attachent à la réadaptation sociale d'enfants dits irréguliers.

Ils y trouveront tout d'abord des notions d'anatomie et de physiologie avec l'exposé des problèmes posés par la notion d'hérédité, la constitution, le tempérament, par le développement de l'enfant jusqu'à l'adolescence et par l'élaboration du caractère, l'exposé des preuves de l'unité somato-psychique, des conséquences et des applications pratiques de cette unité.

Des notions concernant les maladies et accidents de l'enfance, ainsi que l'hygiène générale et l'hygiène particulière de l'enfant à l'école, à la maison, à l'internat, au travail, au jeu, au sport, précèdent ensuite des pages consacrées à l'hygiène mentale de l'enfant et aux buts, possibilités, moyens, méthodes qu'ont à leur disposition le médecin et l'éducateur pour la connaissance de l'enfant et de l'adolescent, et pour l'établissement d'un diagnostic complet biotypologique, clinique, physiologique, psychologique.

Ces prémices permettent aux auteurs de proposer une classification des « enfants irréguliers » définis « comme étant ceux qui, du fait de tares physiques, mentales ou sociales, ne se présentent pas dans des conditions régulières d'adaptation et exigent des mesures particulières (thérapeutiques, éducatives, de placement) pour que soit assurée l'intégration correcte de l'individu dans la collectivité », ce qui englobe « toute l'enfance déficiente

et en danger moral ». Après avoir décrit les irrégularités physiques dominantes, ils passent en revue les troubles du langage, les divers degrés de retards intellectuels et les faux retards, et soulignent l'importance des problèmes résultant de troubles et irrégularités de la motricité chez l'enfant, de ceux en particulier posés par la rééducation des troubles sensori-moteurs. Suit un important chapitre consacré aux irrégularités mentales, aux tendances constitutionnelles, à leurs perturbations, et aux indications médico-pédagogiques qui conviennent au cours de l'évolution des diverses constitutions psychopathiques.

De grands syndromes d'inadaptation sont l'objet de la quatrième partie de ce livre : mauvaises attitudes, mauvaises habitudes (tics, rythmies, énurésie, troubles du sommeil, mensonge, peur, colère, paresse), mauvaises adaptations (retards et indiscipline scolaire, fugues et vagabondage, vol, instabilité psycho-motrice, perversité, perversions, nonchalance morale, perversions sexuelles, prostitution, obsessions, hypochondrie, homicide, suicide, incendie volontaire).

Ce qui précède suffit à montrer l'abondance des matières succinctement mais clairement traitées dans ce volume qui se termine par l'exposé des moyens de cure et de réadaptation sociale. Indiquant où et comment doivent se faire le dépistage et le diagnostic des irrégularités que l'on peut observer chez l'enfant, les auteurs énumèrent les mesures préventives et les nombreuses possibilités thérapeutiques qui doivent leur être appliquées. Mais ces diverses thérapeutiques, physiques et psychiques, doivent conduire à une réadaptation et à un reclassement pour lesquels devront être appliquées des mesures d'orientation professionnelle adaptées aux caractères particuliers des divers types d'irrégularité, à la personnalité de l'enfant et au milieu dans lequel il vit. Pour arriver à ce résultat, une longue étude de l'enfant sera souvent nécessaire. Pour mener à bien cette étude et pour la faire en temps utile, s'impose l'urgence d'équipements régionaux destinés à l'enfance inadaptée et dont les auteurs de ces pages, que consulteront avec intérêt éducateurs et médecins, donnent en manière de conclusion les principes et le schéma. Nous avons souvent dit ici pourquoi l'assistance psychiatrique et la prophylaxie mentale exigent, pour leur efficacité, un cadre régional.

René CHARPENTIER.

L'affectivo-diagnostic. Nouvelle méthode de psychodiagnostic d'après les réactions émotives, par Pierre-Gilles WEIL (1 vol., in-8°, 80 pages, in « Bibl. scientifique internationale », Presses universitaires de France, Paris, 1953).

Recherchant si les phénomènes de « choes » provoqués par l'application de plaques colorées au cours de l'application de la technique de Rorschach n'avaient pas de résonance organique, et plus particulièrement électro-cutanée, l'auteur et ses collaborateurs s'aperçurent bientôt de la complexité du problème des « choes » chromatiques et étendirent leurs recherches aux réactions affectives à la couleur, provoquées expérimentalement. Le problème des choes au Rorschach étant celui des choes émotifs et des émotions en général.

Telles sont les expériences et les résultats relatés dans ce livre, dont la première partie débute par un exposé des principaux problèmes physiolo-

giques posés par les réactions émotionnelles, leurs causes et leurs effets. Les différentes méthodes de détection des réactions émotionnelles et les différentes espèces de stimuli employées en laboratoire ou en clinique pour provoquer ces réactions sont l'objet des pages suivantes, qui précèdent l'exposé du cadre général des recherches entreprises.

Dans la deuxième partie, après la description des techniques employées et de l'appareillage utilisé, M. P.-G. Weil conclut à la constance de l'épreuve, à sa validité, et en indique les corrélations essentielles, celles en particulier avec le Rorschach. Ces constatations ayant permis l'établissement de barèmes provisoires (échelle métrique de l'émotivité neuro-végétative, barème des temps, distribution des fréquences, différences entre les sexes), l'auteur indique les points pour lesquels peut être établi un diagnostic strictement descriptif et objectif (émotivité, attitude du sujet, dépistage de problèmes intimes ou de complexes). Il donne comme exemple l'étude clinique de quelques cas et l'analyse des résultats comparés d'un cas examiné par les techniques d'affectivo-diagnostic en même temps que par une batterie de techniques d'étude de la personnalité (Rorschach, Mira y Lopez, Daniel Lagache, Baumgarten, Sheldon, examen médical, autobiographie). De ces expériences se dégagent des faits nombreux intéressant la psychologie expérimentale, la psychologie physiologique, la psychologie appliquée (diagnostic caractériel et psychanalytique, orientation professionnelle, psychologie judiciaire) et, en général, le diagnostic neuro-psychiatrique. Des recherches sont projetées par l'auteur en collaboration avec des spécialistes des diverses matières intéressées par le diagnostic des tendances et des réactions émotionnelles.

René CHARPENTIER.

Le système nerveux dans la fièvre « Q » (Fièvre du Queensland, infection par *Rickettsia burneti*) par Ely DARYN (1 brochure, 40 pages, *Thèse*, Genève, Imprimerie franco-suisse, Annemasse, 1952).

L'auteur se propose de rechercher les manifestations neurologiques et psychiques ainsi que les perturbations cérébrales causées par la fièvre « Q ». Rappelant la clinique, l'anatomie pathologique, il rapporte ensuite des observations personnelles faites lors de l'épidémie de 1947, puis au cours des années 1947-1951. Trois cas mortels donnèrent lieu à des constatations anatomiques. L'auteur commente ses observations, puis passe en revue les affections du système nerveux par rickettsioses, montrant l'existence de traits communs avec les signes neuro-psychiques de la fièvre « Q ». Les 27 aliénés atteints par la maladie n'ont présenté aucun signe d'amélioration. Trois microphotographies. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Symptômes cérébraux et suites cérébrales éloignées des maladies à exanthème de l'enfance (rougeole, rubéole, scarlatine, varicelle) et de la coqueluche ainsi que les malformations cérébrales dues à ces maladies, par Thérèse FOREL, (1 brochure, 96 pages, *Thèse*, Genève, Editions Médecine et Hygiène, Genève, 1951).

La rougeole, la rubéole, la rubéole congénitale, la scarlatine, la varicelle, la coqueluche, sont étudiées successivement en ce qui concerne leurs mani-

festations nerveuses et les séquelles cérébro-spinales possibles. De même, sont décrites les malformations cérébrales consécutives à ces affections et, en particulier, celles dues à la rubéole congénitale. L'auteur évoque l'action néfaste possible de certains traitements pratiqués pendant la grossesse, comme la radiothérapie. Chaque chapitre comprend une étude soignée : historique, étiologique, clinique, évolutive, anatomo-pathologique, thérapeutique. Bibliographie importante de 26 pages.

V.-J. DURAND.

ANATOMIE

Contribution à l'étude histo-pathologique des noyaux magno-cellulaires de l'hypothalamus de l'homme, par Jean BARAZZONE (1 brochure, 52 pages, *Thèse*, Genève, Editions Médecine et hygiène, Genève, 1951).

Les résultats d'une étude de 32 cas sont rapportés ici. Le noyau paraventriculaire comprend une portion dorso-latérale au-dessus du trigone, une ventro-médiane, parallèle à la paroi du III^e ventricule. Le noyau supra-optique a aussi deux parties : antérieure, la plus importante, et postérieure. Le noyau supra-optique accessoire a une morphologie particulière avec forte densité cellulaire et riche vascularisation. Les cellules des trois noyaux sont de type végétatif. L'auteur n'a pas retrouvé de pigments, même chez les vieillards, contrairement à maintes constatations classiques. Sept photographies en appendice. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Contribution à l'étude des noyaux tubériens latéraux de l'homme, par Jean REV BELLET (1 brochure, 38 pages, *Thèse* Genève, Orell Füssli, Zurich, 1952).

L'étude des noyaux latéraux du tuber dans une série de 12 cas a donné les résultats suivants. De forme variable, généralement allongée, ils siègent le long du bord externe du tuber ; la masse la plus importante est la partie latérale, en étroit rapport avec la bandelette optique. Leur nombre varie de un à huit. Une séparation plus nette semble se produire avec l'âge. Le volume moyen varie autour de 3 mm² et le nombre des cellules autour de 70.000. La variabilité du nombre avec l'âge est discutable. Une localisation fonctionnelle précise n'a pu être établie, mais il semble possible d'admettre un centre sexuel et un centre végétatif en rapport avec les centres supérieurs. Huit figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

PSYCHOLOGIE

La sensation, par Henri PIÉRON (1 vol. 136 pages, *in* Collection « Que sais-je », Presses universitaires de France Paris 1953).

Cette excellente collection, abondante et diverse, dirigée par Paul Angoulvent, et dont nous avons souvent eu l'occasion de présenter des livres à nos lecteurs, s'enrichit aujourd'hui de l'exposé, par M. Henri Piéron, des don-

nées actuelles sur la sensation. Nul n'était plus qualifié que l'éminent professeur honoraire qui occupa au Collège de France la Chaire, créée pour lui, de physiologie des sensations, pour présenter cette abstraction nécessaire, résultant d'un effort d'analyse, qu'est la sensation. On trouvera donc dans ce livre, clairement résumés, le résultat de ses beaux travaux et les nombreuses acquisitions qui lui sont dues. Envisageant les sensations comme des formes élémentaires de l'insertion dans la régulation du comportement des actions exercées par le milieu (stimulations), l'auteur, dont on se rappelle l'ouvrage d'ensemble sur « La sensation guide de vie » (1), se limite dans ce livre aux sensations éveillées par des stimulations provenant de l'environnement, à l'exclusion des stimulations internes.

Dans un premier chapitre, il précise la place de la sensation dans le cycle de la connaissance, depuis la stimulation jusqu'à la réaction perceptive et l'adaptation corrélative du comportement. Après avoir rappelé les conditions des relations de l'organisme avec le milieu, le professeur Henri Piéron montre comment, sous l'influence d'une stimulation efficace, se produit une excitation. Cette excitation, manifestation de la réaction de l'organisme à cette stimulation, aboutit à la sensation lorsque l'effet de cette stimulation peut s'intégrer dans le système de la vie psychologique qui gouverne l'adaptation de l'animal aux conditions extérieures du milieu. L'auteur passe alors en revue quelques grandes catégories de sensations (visuelles, auditives, olfactives, gustatives, thermiques, tactiles, algiques, spatiales). L'étude des structurations perceptives, structurations complexes, et du rôle capital de l'expérience termine ce premier chapitre.

Le message déclenché dans la voie nerveuse afférente l'est par un processus d'excitation qui est la source de toute sensation. Aussi est-ce aux modalités générales de l'excitation qu'est consacré le deuxième chapitre : modalité tactile, modalité vibratoire, modalités thermiques, modalités algiques, modalités stato-dynamiques, modalité sonore, modalités lumineuses, modalités sapides, modalité odorante. Mais si l'on est arrivé en certains cas à envisager un mécanisme vraisemblable de l'impulsion susceptible d'assurer l'éveil de la sensation, on reste encore, en général, dans l'incertitude des processus intermédiaires entre l'apport énergétique et l'excitation nerveuse témoignant de l'efficacité de cet apport.

M. Henri Piéron examine ensuite les aspects quantitatifs de la sensation. Le caractère quantitatif de l'intensité sensorielle ne pouvant faire de doute, il étudie la variabilité de la marge des intensités sensorielles et les facteurs de variation de cette intensité, le rôle du temps et le rôle de l'extension spatiale, la discrimination d'intensité, la notion de seuil différentiel et la méthode expérimentale de détermination des seuils différentiels. L'étude de la loi de Bouguer-Weber et de la loi logarithmique de Fechner (qui reproduit simplement la loi de Laplace), conduit à la recherche de l'appréciation des intensités et à l'examen critique de cette question tel que l'auteur l'a exposé dans deux conférences faites à Londres et déjà signalées à l'attention de nos lecteurs (2). Il met en évidence dans ces conférences que l'œuvre

(1) HENRI PIÉRON. — Aux sources de la connaissance. *La sensation guide de vie*, Gallimard édit., Paris, 1945 (analyse in *Annales médico-psychologiques*, 1945, II, pages 320-322).

(2) HENRI PIÉRON. — Les problèmes fondamentaux de la psychophysique dans la science actuelle, Hermann et C^{ie} édit., Paris, 1951 (analyse in *Annales médico-psychologiques*, mai 1952, page 653).

de Fechner « a été le point de départ d'un très bel et très fécond effort de recherches psychophysiologiques » et en souligne le souci d'applications pratiques de la science.

Les aspects qualitatifs de la sensation et leur rôle essentiel dans nos connaissances perceptives sont l'objet du quatrième chapitre. Si, dans la plupart des cas, ces éléments qualitatifs peuvent, par analyse, être ramenés à des qualités élémentaires, c'est ordinairement sous forme de complexes syncrétiques globalement identifiés qu'ils se présentent. Et en dehors du « signe local » des sensations tégumentaires et rétinienne, qui implique une multitude de qualités différentes, ce n'est que dans trois catégories de systèmes récepteurs qu'il existe un jeu assez vaste de différenciations qualitatives, avec les sons, les couleurs, et les odeurs. A propos des tonalités sonores, le professeur Henri Piéron, rappelant la complexité des sons et des bruits, étudie la discrimination tonale et pose, à propos de la musique, la question de la dualité des qualités tonales. A propos des couleurs (matière de mésentente entre physiiciens et peintres, dont les appréciations sur les couleurs diffèrent), il distingue les couleurs perceptives et les tonalités chromatiques, montre les résultats de la saturation (caractère intensif de la qualité chromatique) et de l'adaptation résultant d'une stimulation chromatique prolongée, signale les antagonismes chromatiques et expose les effets du trichromatisme et ceux du dichromatisme (qui n'est autre que l'anomalie héréditaire désignée sous le nom de daltonisme). Pour les odeurs, il n'a pas encore été possible de procéder à une étude précise de la sensibilité qualitative, par exemple de déterminer des seuils différentiels.

C'est aux aspects spatio-temporels de la sensation qu'est consacré le dernier chapitre, et tout d'abord aux données temporelles de durée, de vitesse, de variation, d'ordre de succession, etc. La continuité apparente du temps psychologique recouvre une discontinuité fondamentale. Et, du fait qu'ils peuvent combiner ces données avec des impressions temporelles, tous les sens qui fournissent des données spatiales comportent des perceptions structurées de mouvement et des appréciations de vitesse. M. Henri Piéron étudie successivement la spatialisation tactile et proprioceptive, la vision spatiale (acuité visuelle, localisations directionnelles du regard, acuité stéréoscopique ou vision binoculaire, acuité du sens binoculaire de convergence), la spatialisation auditive et la spatialisation vestibulaire.

Aux informations fournies par les sens sur les événements extérieurs, l'homme a ajouté encore en inventant des systèmes récepteurs variés (d'amplification spatiale, temporelle, d'intensité, des marges de distance ou de durée) et même des systèmes transformant en informations visuelles ou auditives des phénomènes entièrement inefficaces (radiations, ondes électriques, ultrasons, etc.). La cybernétique a même obtenu des machines susceptibles de recevoir directement des informations et d'y répondre, permettant aussi des comparaisons quantitatives d'appareils récepteurs. Mais déjà, les systèmes récepteurs assurent de très riches possibilités d'information qui ne sont que partiellement utilisées par l'appareil cérébral d'intégration.

Cet exposé, remarquable par sa concision et par sa précision, et qui a trait à tous les organismes animaux, a principalement en vue la sensation humaine et c'est à l'homme que se rapportent les données numériques qu'il contient.

René CHARPENTIER.

Méthodes de la psychologie, par T.-G. ANDREWS (de Chicago), trad. d'après la seconde édition anglaise par Paul FRAISSE, directeur à l'Ecole pratique des Hautes Etudes (2 vol., in-8°, 884 pages, Presses universitaires de France, Paris 1952).

Le but de ce livre est d'être une introduction méthodologique aux cours de psychologie des Universités. La variété des méthodes et des techniques exposées a conduit à confier les différents chapitres à des auteurs spécialisés dans les divers domaines de la psychologie, et il en fut de même des traducteurs. L'exposé des méthodes modernes les plus essentielles et les plus représentatives a été conçu de manière à compléter d'autres manuels dont le but est de présenter les faits dont traite la psychologie générale. Chaque chapitre est suivi d'un résumé et d'une bibliographie originale, à laquelle les traducteurs ont ajouté une bibliographie de langue française.

Après une introduction à la méthodologie, dans laquelle T. G. Andrews expose quelques-unes des causes du développement de la méthode scientifique, ses traits caractéristiques et ses formes fondamentales, le premier volume, dont le sous-titre est « Sensations, mémoire et apprentissage, comportement animal, pensée », contient : une étude expérimentale de W. N. Kellogg sur le conditionnement et l'apprentissage moteur ; une étude par Claude E. Buxton d'une catégorie particulière des processus d'apprentissage, la mémoire et le transfert ; l'exposé par Edna Heidbradder des méthodes maintenant acquises pour l'étude scientifique de la pensée humaine ; un chapitre de L.L. Thurstone sur les méthodes psychophysiques, chapitre qui sert d'introduction aux chapitres suivants consacrés aux méthodes d'étude des phénomènes perceptifs, par James J. Gibson, et des phénomènes sensoriels : vision par S. Howard Bartley, audition par Ernest Glen Wever, sensibilités cutanées par William Leroy Jenkins, goût et odorat par Carl Pfaffmann, sensibilité proprioceptive par W. D. Neef. L'étude du comportement animal et l'avantage qu'il y a à employer d'autres sujets que l'homme pour analyser expérimentalement le comportement et ses mécanismes sous-jacents sont présentés par H. F. Harlow en conclusion de ce premier volume.

Le deuxième volume, dont le sous-titre est « Activité et affectivité, aptitudes, personnalité, psychologie clinique », débute par un chapitre dans lequel P. T. Young décrit un groupe représentatif des méthodes employées pour étudier expérimentalement la motivation, le jugement affectif et l'émotion, tout en insistant sur la variété et la diversité des méthodes expérimentales employées, diversité due à l'importance fondamentale des processus et des problèmes étudiés. Les principes les plus importants des méthodes de mesure et des techniques d'enregistrement de l'action, ainsi que les principaux types d'appareils enregistreurs sont ensuite présentés par R. C. Davis avant un important exposé consacré par D. B. Lindsay à la neuropsychologie et aux fonctions somatiques. Viennent ensuite, l'étude expérimentale des fonctions motrices et du rendement par Arthur G. Bills, un long exposé critique des méthodes d'examen et d'évaluation de l'intelligence et des autres aptitudes par H. S. Conrad, aptitudes dont il est important de noter qu'elles « n'existent ni n'agissent dans un splendide isolement par rapport au reste de la personnalité ». Saul Rosenzweig décrit ensuite les trois types fondamentaux d'observation, de méthodes de description et d'étude de la personnalité, méthodes subjectives, objectives et projectives,

et en montre les relations. Délimitant le domaine de la psychologie clinique, que cette expression désigne une subdivision du domaine total de la psychologie ou une méthode d'approche dans l'étude du comportement humain, A. W. Brown en expose, à l'aide de plans, les problèmes, les techniques, ainsi que les méthodes cliniques utilisées dans l'industrie et les procédés « thérapeutiques » ou, plus précisément, éducatifs. En exemple des méthodes objectives et des techniques utilisées pour l'étude des maladies mentales, J. Zubin décrit trois types d'expériences : épreuves d'association de mots, étude de l'influence de la convulsivothérapie électrique sur la fonction mnémonique, évaluation de la sensibilité à la lumière dans la cécité hystérique et mise en évidence du contraste entre cécité hystérique et détérioration organique de la vision. Passant ensuite brièvement en revue les diverses méthodes destinées à l'étude du comportement et du développement des jeunes enfants, Helen L. Koch en indique la grande variété, leur ressemblance avec les méthodes employées par les psychologues à l'égard des adultes, et signale l'enrichissement de la méthodologie de la science psychologique due aux travaux des psychologues de l'enfance. Le dernier chapitre de cet important ouvrage est consacré par T. N. Newcomb à l'étude du comportement social. L'objet de la psychologie sociale est de mettre en lumière les conditions dans lesquelles le comportement individuel varie en réponse à la stimulation sociale ; l'auteur décrit les méthodes d'observation de ce comportement, de contrôle de la stimulation sociale, les différentes techniques permettant d'apprécier les relations entre la réponse individuelle et la stimulation sociale.

Un index des auteurs et un index des sujets traités facilitent au lecteur la consultation de ces deux utiles volumes, dont l'excellente traduction française est due à M. Paul Fraisse, avec la collaboration de Mmes G. Dormeaux, M. Jampolsky, I. Lézine, C. Nony, G. Oléron et de MM. V. Bloch, F. Bresson, P. Buser, J. Cardinet, R. Chocholle, G. Durandin, Y. Galifret, P. Jampolsky, J. Le Magnen, J. Paillard et P. Oléron.

René CHARPENTIER.

Introduction à la psychologie (Introduzione alla psicologia; Ristampa della seconda edizione) par Fr. Agostino GEMELLI O.F.M., professeur ordinaire de psychologie à la Faculté des lettres et de philosophie et Sac. Giorgio ZUNINI, professeur de psychologie à la Facoltà di Magistero (1 volume, in-8°, 492 pages in « Pubblicazioni dell' Università cattolica del Sacro cuore ». Société éditrice « Vita e Pensiero », Milan, 1952.

Il s'agit de la réimpression, sans addition, ni changement, de la seconde édition du traité, analysée dans le numéro de mars 1950 des *Annales médico-psychologiques*, p. 372. L'ouvrage se montre très utile par l'importante masse de renseignements et de faits apportés sur l'état présent de la psychologie : évolution de cette dernière avec naissance des différentes écoles, relations avec la biologie aboutissant à l'idée de l'unité de l'être humain, données de l'expérience psychologique, concept de conscience, notions d'inconscient et de subconscient, activité perceptive, mémoire, états affectifs, intelligence, volonté, langage, conduite instinctive, comportement intelligent des animaux, comportement humain, personnalité, caractérologie. Références bibliogra-

priques après chacun des 16 chapitres. Un index alphabétique des noms d'auteurs et un index alphabétique des matières facilitent la consultation de l'ouvrage, permettant d'en mieux utiliser la riche documentation.

V.-J. DURAND.

HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

Chroniques radiophoniques de la Société d'hygiène mentale du, Centre (3^e série), (1 plaquette, 36 pages, Imprimerie Mont-Louis Clermont-Ferrand 1951-1952).

Cette série de conférences est consacrée à l'exposé, dans une forme essentiellement pratique, de divers problèmes d'hygiène mentale : la peur chez l'enfant, l'enfant et les scènes de ménage, l'enfant et grand'mère, les classes nouvelles, conseils aux parents adoptifs, l'éducation sexuelle des jeunes, l'entente conjugale, l'hygiène mentale de la femme enceinte. Cet enseignement a été fait par les docteurs Aubin, Doussinet, Mavier, Menut et Thévenot, par MM. Naulin et Restlé, enfin par Mme Naulin. D'utiles conseils ont été donnés aux auditeurs de ces émissions radiophoniques.

V.-J. DURAND.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

La typologie constitutionnelle vue à travers le test de Rorschach et les dessins d'enfants, par M^{me} le Dr Fr. MINKOWSKA [Actes du premier congrès international d'anthropologie différentielle (Royaumont, 11-16 septembre 1950), fascicule V].

Dans la communication faite à ce congrès peu de temps avant sa mort, Mme Fr. Minkowska présente un raccourci de ses travaux, partis de recherches généalogiques, qui lui permirent de mettre en évidence le rôle capital du facteur de régénérescence et d'ajouter à la liste des constitutions déjà décrites une nouvelle variété, la constitution épileptoïde ou glischroïde dont elle a dégagé les deux pôles, adhésif et explosif. De ces constatations, elle conclut à l'existence de deux types, l'un sensoriel dans le prolongement de la constitution épileptoïde, l'autre, rationnel-schizoïde, s'y opposant. Poursuivant ses études, sous l'angle de cette typologie constitutionnelle, Mme Fr. Minkowska montra l'importance du monde des formes dans l'œuvre de Van Gogh d'abord, puis, en général, pour l'examen psychologique ou psycho-pathologique. Associant les résultats du Rorschach (d'un Rorschach

complété par elle dans son interprétation) et l'examen des dessins d'enfants, elle précisa progressivement sa conception des types rationnel et sensoriel, opposant à la séparation, à la Spaltung, sur laquelle insistait E. Bleuler chez les schizophrènes, le « lien » fondamental de l'épileptique. Ainsi apparaîtrait l'unité d'une œuvre au cours de laquelle l'auteur s'est « toujours efforcée de mieux comprendre ce monde intérieur des adultes comme des enfants et de rechercher, à côté des déficiences, les ressources ».

R. C.

Niveau structural et test de Rorschach, par M^{me} le Dr Fr. MINKOWSKA [Actes du premier congrès international d'anthropologie différentielle (Royaumont 11-16 septembre 1950) fascicule V].

On lira avec intérêt cette intervention de Mme Fr. Minkowska, recueillie sur magnétophone au cours d'une discussion, et dans laquelle se trouvent résumés la conception de l'auteur sur l'utilisation de la méthode de Rorschach et ses rapports avec le monde des formes. Elle y montre, en particulier, combien le toucher et la vision interviennent dans la psychologie et la psychopathologie des sensoriels, des épileptoïdes et des épileptiques. C'est là un des derniers témoignages de la pensée de l'auteur.

R. C.

Note préliminaire sur l'action des boissons alcooliques dans vingt-cinq cas d'épilepsie, par D. GEDDES. (*The American Journal of Psychiatry*, avril 1950, p. 786).

Pour préciser l'action de l'usage de boissons alcooliques sur l'épilepsie, l'auteur a fait une enquête sur 25 sujets atteints d'épilepsie idiopathique, qui se livraient à des excès éthyliques suffisamment modérés pour ne pas les empêcher de travailler et de vivre chez eux. La conclusion de l'auteur est que, dans la majorité des cas, les boissons alcooliques prises modérément ont peu ou aucun effet sur la fréquence et la sévérité des crises.

L. MARCHAND.

L'intelligence et la personnalité chez les habitués à la coca (La inteligencia y la personalidad en los habituados a la coca), par C. Gutierrez NORIEGA et V. Zapata ORTIZ. (*Revista de Neuropsiquiatria*, Lima, t. XIII, n° 1, mars 1950, p. 22-60).

Les auteurs ont recherché le niveau intellectuel par les tests de Binet-Simon, de Porteus, et le « Non Language Multimental Test » de Terman, McCall et Lorge, chez 326 sujets habitués à la coca. L'épreuve de Rorschach a été employée chez 121. L'âge mental moyen était de 8 ans 6 mois au Binet-Simon, de 9 ans au Porteus. Le test multimental non verbal a donné des résultats médiocres. L'importance du déficit intellectuel est proportionnelle à l'ancienneté de l'intoxication. Au Rorschach on note : nombre inférieur de réponses globales, pas de réponses originales, stéréotypiques. Le type coarté est très fréquent, surtout chez les intoxiqués anciens. Nombreux tableaux groupant les données numériques. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

La médecine psychosomatique en U.R.S.S., par Pierre RENTCHNIK (*Médecine et hygiène*, 15 mai 1952).

Rappelant que l'expression américaine de médecine psychosomatique est une « resurgence de l'esprit hippocratique », l'auteur résume les travaux de l'Ecole russe orientée par Pavlov vers la pathologie cortico-viscérale. Des deux préoccupations communes de la psychosomatique américaine et de la physiologie soviétique (importance du contexte, du milieu social, comme condition de développement et notion du dynamisme intérieur à tout organisme), il conclut que, puisque le fait d'admettre le point de vue psychosomatique implique la nécessité de considérer l'homme comme une unité, les éléments psychologiques apparaissant comme inséparables des autres éléments du problème, il serait aussi peu indiqué de refuser l'aide d'un technicien de la psychopathologie que de refuser d'étudier la méthode thérapeutique, d'inspiration physiologique, des auteurs russes, c'est-à-dire la cure de sommeil. D'où la possibilité d'une synthèse.

R. C.

Une schizophrène, le cas Henriette T..., par Henri Ey, J. BURGNET, et D. NEUVEGLISE. (*L'évolution psychiatrique*, janvier-mars 1951).

Il s'agit de la suite de la première partie de l'observation d'Henriette T..., publiée il y a quinze ans dans cette revue. De ce nouvel apport de faits, les auteurs tirent parti, pour souligner quel prodigieux travail de métamorphose représente une évolution schizophrénique et par quelles phases successives passe la psychose avant de se stabiliser dans le monde, qui peut encore s'organiser dans la décomposition de la pensée.

M. LECONTE.

Le conditionnement de l'excitation chez l'enfant, par Eugénie EVART-CHMIELNISKI (*Journal de psychologie*, juillet-septembre 1952).

L'auteur recherche les mécanismes de l'effet thérapeutique du jeu dans la rééducation de l'enfant.

L'adulte, en soumettant l'enfant à certaines consignes prohibitives, provoque des états d'excitation, surtout chez des enfants dont l'excitabilité est très grande pour des raisons, soit organiques, soit sociales et affectives. L'excitation se décharge sous forme d'activités motrices violentes, ou verbales. Mais il y a moyen de diriger ces états d'excitation, par le conditionnement. C'est-à-dire que l'adulte met certaines conditions à l'exercice de l'activité de l'enfant : la réaction, au lieu de se produire immédiatement comme dans le réflexe simple, rencontre des résistances, qui d'abord extérieures (intervention de l'adulte), deviennent endogènes (adaptation des consignes par l'enfant). Le conditionnement, quand il devient maîtrise de soi, implique la représentation de ce qui peut arriver, donc la pensée et le langage. Les inhibitions, en devenant habituelles, prennent la forme de réflexes conditionnels intellectualisés. Il ne s'agit pas ici de la formation mécanique de réflexes conditionnels.

Il n'y a pas de traitement réadaptatif sans conditionnement, lequel exige la participation consciente de l'enfant et l'intervention de l'adulte.

M. GLUGE.

Facteurs émotionnels de l'asthme, par A. JACQUELIN, J. TURIAF, P. BLANCHON et M. ROMAN (de Paris). (*La Presse médicale*, 20 mai 1950).

L'intervention des facteurs psychiques dans le déclenchement des crises d'asthme est susceptible de se manifester sous divers aspects. L'asthme se développe souvent chez des individus émotifs et psychiquement hypersensibles. Les émotions contribuent habituellement à provoquer crises et accès dyspnéiques chez tout asthmatique.

A ces deux groupes de faits, les auteurs en ajoutent un troisième, plus rare, dont ils rapportent ici trois observations. Ils en ont étudié 15 cas, dont 3 sujets, jusque-là indemnes de toute manifestation dyspnéique, brusquement entrés dans l'asthme à la suite d'une grande émotion ou chagrin. L'asthme a revêtu les caractères d'un asthme grave, particulièrement inaccessible aux traitements habituels.

Ces faits viennent à l'appui de l'opinion déjà énoncée par les auteurs sur la grande part qu'il convient d'attribuer aux perturbations d'origine diencéphalique dans la physiopathogénie de la dyspnée des asthmatiques.

R. C.

Une maladie professionnelle : l'aéronévrose (Una enfermedad profesional : la aeroneurosis), par José Raúl DELUCCHI. (*Revista de Psiquiatria y Criminologia*, Buenos-Aires, 15^e année, n° 74, janvier-mars 1950, p. 35-49).

Le développement de l'aéronautique a amené l'apparition de troubles mentaux particuliers auxquels on a donné le nom d'aéronévrose. L'auteur en décrit les symptômes, le diagnostic, en discute l'étiologie et la pathogénie. Il faut incriminer des facteurs précipitants dépendant du vol (anoxie, hyper-ventilation pulmonaire, aéro-embolisme, régime alimentaire, accélérations, vibrations), des facteurs précipitants dépendant des conditions de l'entraînement et de l'instruction, enfin des facteurs précipitants dépendant des accidents aériens. La connaissance de ces causes entraîne la nécessité de mesures préventives : sélection meilleure du personnel navigant, contrôle régulier de ses capacités psycho-physiologiques, entraînement rationnel, élimination et correction des éléments défavorables. Le traitement est celui de toute psychonévrose. Des considérations médico-légales terminent ce travail, que complète une assez importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur une forme du syndrome asthénique des déportés et prisonniers de la guerre 1939-1945. Le syndrome d'hypermnésie émotionnelle paroxystique tardif, par R. TARGOWLA (de Paris). (*La Presse médicale*, 24 juin 1950).

Parmi les formes prolongées de « l'asthénie des prisonniers et déportés » de la dernière guerre, l'auteur décrit un syndrome caractérisé : 1° par un état dépressif avec asthénie intellectuelle et physique, troubles de l'humeur et du caractère, sentiment pénible d'infériorité ; 2° par des attaques avec perte de connaissance, agitation motrice et verbale ; 3° par une longue phase latente d'incubation et sa tendance à la chronicité.

L'exploration par la narcose intraveineuse fait apparaître de petits signes neurologiques transitoires et reproduit la crise qui est constituée par une absence, une perte de conscience comparable à celle de l'épilepsie. L'absence sert de substratum à la reviviscence écmnésique d'une scène émotionnelle violente : émotion de peur avec résistance passionnelle. Si la situation psychique est consciente et mnésique, la crise dans laquelle elle revit est inconsciente et amnésique.

Affection psychogène mais dont la pathogénie est somatique, et que l'auteur identifie à l'hystéro-épilepsie des anciens auteurs.

Traitements psychologiques inefficaces. Les meilleurs résultats sont obtenus par les extraits hypophysaires et les préparations bromurées et calciques.

R. C.

La psycho-neurodystonie tropicale, par Ernest SOYSA, neuro-psychiatre consultant de la British Royal Air Force à Ceylan (*Revue neurologique*, 1952, 2^e semestre, n^o 4).

Etude de l'influence du climat tropical sur l'état physique et l'état psychique des émigrés des régions tempérées, des troubles végétatifs et endocriniens qui en sont la conséquence ainsi que de l'étiologie, de la pathogénie, de la physio-pathologie et du traitement de ces troubles, dont le tableau clinique comporte une multiplicité et une diversité de symptômes parmi lesquels dominent les manifestations de dépression psychique et physique. Complexe déclenché par les perturbations du tonus psychique suivies d'un déséquilibre du tonus cérébro-spinal et autonome. L'auteur conclut que ce syndrome relève d'un état de psychoneurodystonie produit par le stress tropical chez des sujets prédisposés à l'instabilité nerveuse constitutionnelle, et qu'il s'agit d'un trouble nerveux réversible, accessible à la prophylaxie et à la thérapeutique.

R. C.

Procédés et processus divinatoires. Etude ethno-socio-psychiatrique, par H. AUBIN. (*Médecine tropicale*, 11^e année, janvier-février 1951, p. 39-56).

Ce travail s'insère dans l'ensemble des recherches de l'auteur sur l'étude des représentations et des conduites observées dans les sociétés non ou peu évoluées et sur la valeur que celles-ci acquièrent pour expliquer le comportement des aliénés les plus divers. Les présages et les pratiques divinatoires sont ainsi étudiés chez le primitif, chez l'enfant et chez l'adulte normal ou malade, avec de multiples exemples de significations magiques, d'intuitions prémonitrices, d'autoscopie délirante, d'illuminations fécondes. La nature du phénomène n'est pas essentiellement différente, quelles que soient les conditions psychologiques, physiologiques ou pathologiques au cours desquelles il est observé. Le processus de formation de la croyance magique et spécialement du recours aux procédés divinatoires est d'ordre universel ; il s'explique par la permanence « d'éléments constants de la condition humaine » (prédiction égale abusivement production), qui se développent plus volontiers au cours de l'existence collective dans les milieux non évo-

lués mais qui restent présents dans nos sociétés, toujours prêts à réparaître avec prédominance au cours des périodes de fléchissement critique, particulièrement chez l'aliéné onirique ou délirant.

J. ALLIEZ.

Psychoses chez le Noir. A propos de quelques observations, par J. BERT. (*Médecine tropicale*, 11^e année, n° 1, janvier-février 1951, p. 57-60).

La prédominance des cas de manie dans une série d'observations peu importante mais significative par les conditions statistiques où elle a été établie est pour l'auteur un argument en faveur de la labilité relative des processus cérébraux chez les Noirs indigènes de l'Afrique occidentale.

J. ALLIEZ.

Les séquelles mentales du coma post-hypoglycémique, par Jean DELAY, F. CLOUTIER, B. LAINÉ et B. SCHMITZ (*L'encéphale*, 1952, n° 6).

Les auteurs rapportent deux observations de malades ayant présenté un coma post-hypoglycémique terminé dans un cas par la guérison de la malade, mais laissant à sa suite, dans l'autre, d'importantes et graves séquelles neurologiques et psychiques. Comme pour les améliorations, la pathogénie de ces aggravations après coma post-hypoglycémique reste obscure. D'où l'intérêt de la publication de telles observations.

R. C.

La restauration fonctionnelle après lobectomie occipitale. Le problème de la réorganisation après lésions du système nerveux central, par J. DE AJURIAGUERRA et H. HÉCAEN, (*Journal de psychologie*, octobre-décembre 1951, p. 510-545).

On sait que les troubles consécutifs à la lobectomie peuvent s'atténuer ou disparaître quelque temps après l'opération : il y a une suppléance fonctionnelle. Les auteurs citent les différentes théories qui tentent d'expliquer ce phénomène.

1) Il y aurait suppléance par la région symétrique de l'hémisphère mineur dans le rôle de la fonction que l'hémisphère majeur ne peut plus remplir.

2) Le retour fonctionnel serait dû à l'action d'une portion topographiquement voisine, assumant sa fonction et celle de la portion détruite. (Deux de leurs observations peuvent être interprétées ainsi. Deux malades dont la lobectomie occipitale avait dépassé la limite de ce lobe, avaient un résultat fonctionnel très inférieur).

3) Pour Goldstein, il s'agit, non pas d'une restitution réelle de la fonction, mais d'une réorganisation fonctionnelle se faisant par une modification globale du comportement.

Les auteurs dégagent des conclusions théoriques et pratiques :

1) Les troubles fonctionnels se compensent d'autant mieux que le sujet est plus jeune.

2) La récupération varie selon l'étendue et le siège de la lésion, mais

aussi selon l'état anatomique des autres systèmes et la « vigilance » du système nerveux.

3) Dans les lésions trop limitées, la récupération fonctionnelle peut ne pas apparaître.

4) Il semble préférable d'enlever tout le lobe occipital (et non seulement la lésion), mais pas plus que le lobe.

5) Enfin, les auteurs montrent l'utilité des procédés de rééducation et de resocialisation.

M. GLUGE.

NEUROLOGIE

La poussée hivernale de poliomyélite, par DEPARIS, M^{lle} CORRE, BONNOT et LOUCHARD. (*Bull. de la Société d'hygiène publique industrielle et sociale*, séance du 17 mars 1950).

Les auteurs insistent sur la possibilité d'un port de germes prolongé, pendant la période aiguë ou d'une incubation particulièrement longue. Dans quelques observations, tout se passe comme s'il existait une période de plusieurs mois entre la phase où la contamination a été probable et le début apparent de la maladie.

R. C.

Etudes sur les poliomyélites chroniques. I. La forme dégénérative pure ou atrophie spinale de Duchenne (de Boulogne). Deux observations personnelles, par J. CORDIER. (*Acta neurologica et psychiatrica Belgica*, septembre 1951).

De l'examen critique des cas publiés et de deux observations personnelles, l'auteur conclut que la poliomyélite chronique possède une personnalité clinique et anatomique telle que son maintien en tant que maladie isolée s'impose. De ces cas « extrêmement rares », il décrit les caractéristiques cliniques, le début souvent unilatéral, l'évolution lente, progressive, symétrique. Anatomiquement, l'affection se caractérise par une rarefaction des cellules des cornes antérieures avec réaction gliale modérée ; gliose en croissant autour des cornes antérieures et dans les faisceaux fondamentaux du cordon antérieur et latéral ; champs pyramidaux toujours intacts. Même si le malade ne présente pas cliniquement d'atteinte bulbaire, les noyaux de l'hypoglosse, du vagospinal et peut-être aussi d'autres nerfs crâniens, ne sont pas respectés et présentent des altérations. Extension légère du processus aux voies ou noyaux du cordon postérieur.

R. C.

Le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant, par Robert DEBRÉ et S. THIEFFRY. (*Bull. de la Société de pédiatrie*, séance du 18 juillet 1950).

Observations concernant 32 cas personnels de ce syndrome de radiculonévrite, dont 13 avaient d'abord été considérés comme des cas de poliomyélite.

Les enfants sont surtout atteints entre 2 ans 1/2 et 4 ans ; dans plus de

la moitié des cas, alors qu'ils sont en parfaite santé. Le début peut être précédé par des symptômes psychiques ou infectieux : angine, rhino-pharyngite, troubles digestifs.

Les troubles moteurs, plutôt parésies que paralysies, sont généralement symétriques. Ce sont surtout des paraplégies flasques, parfois des tétraplégies. Les nerfs crâniens, spinaux, abdominaux, peuvent être atteints. Les troubles sensitifs, également symétriques, s'observent deux fois sur trois. Les paralysies peuvent entraîner des troubles de la déglutition.

Le diagnostic ne peut être affirmé que par l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui montre la dissociation albumino-cytologique. La poliomyélite s'en distingue en outre par son début fébrile, des douleurs fréquentes et par l'atrophie.

Certains cas présentent quelques analogies avec l'acrodynie : rougeur des extrémités, hypertension artérielle, tachycardie. Julien Marie a même décrit une forme paralytique de l'acrodynie avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, mais dans l'acrodynie il n'existe pas de radiculo-névrite.

La guérison est de règle sans séquelles (30 cas sur 32) mais 2 décès ont été notés à la suite de troubles de la déglutition avec syndrome de broncho-pneumonie descendante.

L. R.

Polyradiculonévrite palustre, par G. GELIN, F. GOMEZ et J. GRARD (d'Oran). (*La Presse médicale*, 17 juin 1950).

Les auteurs rapportent un cas de polyradiculonévrite fébrile sans dissociation albumino-cytologique. L'examen du sang a montré la présence de *Plasmodium falciparum*, et un traitement antimalarique intensif a fait disparaître en quatre jours le syndrome infectieux et le syndrome neurologique. Les auteurs soulignent l'extrême rareté de tels faits et rappellent combien est peu connue l'anatomie pathologique des lésions nerveuses du paludisme.

L. R.

Déterminations nerveuses de la périartérite noueuse, par JOS. MACKEN, J. VANDAELE, G. TVERDY, et L. VAN BOGAERT (*Acta neurologica et psychiatrica Belgica*, avril 1951).

Intéressante observation anatomo-clinique (avec 10 figures) d'une forme myosito-polynévritique chez un homme de 42 ans. Les auteurs concluent qu'en présence d'une polynévrite fébrile avec cachexie, évoluant d'une façon subaiguë malgré l'absence d'atteinte rénale et cutanée, il faut penser à la périartérite noueuse de Kussmaul, probablement plus fréquente qu'on ne le croit généralement.

R. G.

Syndrome extenso-progressif de Barré, par DOUMER, LORRIAUX et BEL-BENOIT. (*Bull. de la Société de médecine du Nord*, séance du 29 septembre 1950).

Observation d'une femme de 40 ans qui, à la suite d'une chute sur l'épaule, a présenté un syndrome fait de paresthésies et de douleurs causalgiques avec

des paroxysmes au cours desquels on peut noter des signes objectifs (rougeur et sudation). Extension des troubles au membre supérieur, à l'hémiface et même au membre inférieur. Evolution rebelle, en particulier, aux infiltrations stellaires qui amenèrent toutefois une sédation de un an, au tétraéthylammonium, et à l'exérèse d'une petite formation fibro-conjonctive douloureuse à la pression, découverte dans le tissu cellulaire au niveau de la région du traumatisme initial.

L. R.

Sympathoses cranio-cervicales. Modalités cliniques. Importance des facteurs ostéo-articulaires et vasculaires, par M. CREYX, J. LÉVY et J. VINCENTEAU (de Bordeaux). (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 12 janvier 1951).

Les auteurs exposent qu'à côté du syndrome d'ophtalmo-rhino-stomatogénésie, dit de Gougerot-Sjogren, il existe un syndrome d'ophtalmo-rhino-stomatohygie. Parallèlement à ces formes pures, des modalités cliniques dissociées, diminuées, incomplètes, ont pu être authentifiées par des observations probantes.

Cette dyscrinie s'accompagne, dans la règle, d'algies cervicales avec épiscranie, de douleurs en pèlerine irradiées aux membres supérieurs jusqu'aux extrémités digitales, sans trouble neurologique ou vasculaire appréciable. Ophtalmalgie, hémianopsie transitoire, bruits subjectifs auriculaires, hypoacousie, surdité par otospongiose, troubles vaso-moteurs et sécrétoires, modification des artères temporales sont signalées dans les 43 cas sur lesquels s'appuie cette étude. L'analyse radiologique affirme l'arthrose cervicale, l'opacification des artères vertébrales. L'aspect *in vivo* de ces vaisseaux est superposable à celui obtenu sur pièce anatomique après injection d'un produit de contraste.

Lésions vasculaires et ostéo-articulaires paraissent un élément constant qui, s'il ne conditionne pas les troubles sus-mentionnés, les accompagne toujours.

L. R.

Idées actuelles sur la dégénérescence hépato-lenticulaire. (A propos d'un double cas familial), par P. NAYRAC, E. HOUCKE, G. BISERTE et R. RABACHE (*L'écho médical du Nord*, mars 1952, p. 98-109).

A propos de deux cas de syndrome de Wilson observés chez le frère (10 ans) et la sœur (14 ans) avec hérédité négative, les auteurs font un bilan de l'état actuel de la question. Ils envisagent successivement l'histoire, l'étiologie, insistant sur le caractère familial, la symptomatologie (signes neurologiques, signes oculaires, signes hépatiques, symptômes biologiques, avec intérêt de l'élévation de l'acide aminé, encéphalographie gazeuse, électro-encéphalographie), les formes cliniques, le diagnostic, l'anatomie pathologique (valeur de la ponction-biopsie du foie), la physio-pathologie très discutée (rôle attribué actuellement aux troubles du métabolisme des acides aminés), enfin la thérapeutique, malheureusement encore très pauvre.

V.-J. DURAND.

Les manifestations neurologiques des syndromes hémolytiques, par P. GALLAIS et L. CHAROPAIN. (*Médecine tropicale*, 11^e année, n° 1, janvier-février 1951, p. 61-88).

Etude des manifestations neurologiques les plus courantes au cours des syndromes hémolytiques génotypiques : comportement neurologique de l'ictère hémolytique congénital, de la maladie de Cooley (syndrome méditerranéen) et de l'anémie hémolytique à hématies falciformes, cette dernière si spéciale à la race noire (sicklémie), parmi les érythrocytopathies génotypiques. Les génotypes hématologiques à manifestations hémolytiques périnatales sont ensuite étudiées, l'ictère nucléaire occupant la place d'honneur.

Or, les accidents nerveux sont fréquents dans la sicklémie, où les facteurs d'agglutination et de thrombose à l'intérieur du système circulatoire cérébral sont importants. Ils sont rares dans la maladie hémolytique familiale et la maladie de Cooley, où ils seraient en relation avec un mécanisme de dyslipoprotéinose myélinique, ce qui les rapproche des syndromes classiques d'hérédodégénération spino-cérébelleuse. Dans l'ictère nucléaire, l'encéphalopathie serait en relation, non avec l'hémolyse, mais avec un mécanisme allergique d'iso-immunisation agissant avec électivité sur le cerveau par ses antigènes tissulaires. Ce dernier représenterait ainsi, dans ses manifestations neurologiques, « une étape intermédiaire entre les complications nerveuses des maladies hémolytiques familiales et de Cooley d'une part et les encéphalites allergiques, quels que soient le conditionnement de l'allergie et son type (hétéro-immunisation) d'autre part ».

J. ALLIEZ.

Hérédodégénération cérébelleuse et paralysie familiale de la verticalité du regard, par J. EUZIÈRE, R. LAFON, MERCADIER, R. CAZABAN, et P. BAYON (*Revue neurologique*, 1952, tome 87, n° 4).

Observation d'une famille atteinte d'hérédodégénération cérébelleuse de Pierre Marie avec certains caractères particuliers, parmi lesquels tiennent une place importante les signes oculaires par atteinte de la verticalité du regard. La constatation d'un syndrome de Parinaud fait envisager une plus large extension du processus abiotrophique. D'autre part, l'étude de cette famille montre la variabilité d'intensité et de forme que peut présenter une affection hérédofamiliale.

R. C.

Malformation d'Arnold-Chiari, par A. GARDE, P. MASSON, GEREST et A. PERRIN. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Lyon*, séance du 3 juillet 1950).

Les auteurs rapportent deux observations cliniques avec contrôle chirurgical, illustrant deux des diagnostics qui peuvent se poser dans ces cas. Dans l'un, tableau ayant fait porter le diagnostic de tumeur de la fosse cérébrale postérieure ; dans l'autre, tableau de paralysies multiples des nerfs crâniens avec quelques troubles de la sensibilité. Le diagnostic soupçonné cliniquement fut affirmé par le lipiodol intra-rachidien.

A. C.

Sur la nature du spondylolisthésis, par GUILLEMINET et LACOUR (de Lyon).
(*La Presse médicale*, 27 janvier 1951).

Dans une récente revue générale sur « les anomalies de la charnière lombo-sacrée », M. André Sicard, ayant exprimé l'opinion suivante : « le spondylolisthésis apparaît comme une lésion traumatique ou arthrosique qui doit, au point de vue nosologique, sortir du cadre des anomalies congénitales et au point de vue médico-légal être reconnu, dans la plupart des cas, comme une conséquence accidentelle », les auteurs estiment que le vrai spondylolisthésis qui frappe ordinairement L5, plus rarement L4 ou L3, est conditionné le plus souvent par une malformation congénitale de l'isthme, la spondylose, tout en admettant qu'un traumatisme puisse révéler ou aggraver cet état pré-existant.

Beaucoup plus rare est le spondylolisthésis purement traumatique, et il y a eu alors un très grave accident, les dégâts osseux sont beaucoup plus complexes.

Ordinairement diagnostiqué chez l'adulte, le spondylolisthésis peut parfaitement se rencontrer chez l'enfant, même en très bas âge, ce qui confirmerait encore sa nature, le plus souvent congénitale.

R. C.

A propos de l'exploration lipiodolée des lombo-sciatiques par voie extra-durale, par A. SICARD. (*Bull. de l'Académie de chirurgie*, séance du 7 juin 1950).

M. A. Sicard précise que cette méthode lui a donné dans 67 cas des renseignements très précieux, pour la confirmation du diagnostic et la localisation précise des lésions. Les vérifications opératoires ont montré des résultats exacts dans 3/4 des cas.

R. C.

PSYCHOLOGIE

L'orientation actuelle du problème de la douleur, par René LERICHE
(*Journal de psychologie*, octobre-décembre 1951, pages 497-509).

Le problème de la douleur est dans une impasse. La douleur est-elle un sixième sens, le sens défensif ? Les travaux de Wallard et Wedell, confirmant les premières recherches de von Frey, montrent l'existence de récepteurs spécifiques de la douleur.

Mais Leriche montre que l'on ne peut assimiler la douleur expérimentale à la douleur-maladie : celle-ci n'obéit pas à la loi de l'adaptation, ne met pas toujours en jeu les récepteurs spécialisés et diffuse souvent assez loin, ne jouant donc pas, dans ce cas, un rôle défensif (par exemple, une douleur dentaire ne permettant pas de localiser la dent malade).

D'autre part, sans nier l'existence indubitable d'appareils spécifiques récepteurs de la douleur, on ne peut négliger le rôle fondamental du cerveau, ni celui de facteurs organiques et psychologiques individuels. En définitive, l'auteur déclare qu'il est bien difficile de dire ce qui, dans la douleur, est périphérique et ce qui est central.

Ses conclusions pratiques sont qu'il ne faut pas se hasarder trop vite à sectionner les voies de conduction centripète, mais chercher à localiser le territoire d'origine de la douleur.

M. GLUGE.

Quelques aspects de la psychologie aux États Unis d'Amérique (Qualche aspetto della psicologia negli Stati Uniti d'America), par Amedeo dalla VOLTA (de Gênes), (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, XII^e année, fasc. 1, février 1951, p. 1-22).

D'un séjour dans différentes Universités des Etats-Unis, l'auteur a pu rapporter diverses impressions. La psychologie américaine actuelle lui apparaît surtout une science du comportement, très éclectique. Les centres principaux de l'enseignement et de la recherche, les départements des Universités permettent une culture approfondie, qui se base sur la psychologie générale et se complète dans les domaines clinique et social. En Amérique, la psychologie fait partie des sciences biologiques et se montre complètement séparée de la philosophie. La technique opérative, introduite en psychologie, correspond à un besoin de clarification et de simplification de la pensée psychologique moderne. Une amplification de cette technique répondrait aux besoins d'une science en développement progressif et qui, dans de nombreux cas, comme en particulier dans celui de la motivation, se trouve encore à un stade formatif. Quelques concepts dérivants de la psychanalyse (motivation inconsciente) sont largement acceptés, même par les psychologues expérimentalistes. L'éclectisme américain a su choisir, également dans le domaine de la psychanalyse, quelques données fondamentales, en valorisant leur caractère dynamique.

V.-J. DURAND.

Psychologie agérasique (Psicologia agerasica), par Fernando GORRITI. (*Archivos de Medicina Legal*, Buenos-Aires, 20^e année, n° 1, 1950).

Sous le nom de psychologie agérasique, l'auteur décrit la psychologie de la vieillesse sans démence, en montrant les traits essentiels et les modalités différentes suivant le sexe. Il montre l'utilité d'études psychologiques individuelles au point de vue thérapeutique et médico-légal. Et surtout, comme l'affirmait déjà Cicéron dans le « De Senectute », il met en évidence la valeur du travail, tant physique qu'intellectuel, pour retarder la décadence sénile.

V.-J. DURAND.

Les conduites temporelles et leurs dissociations pathologiques, par P. FRAISSE (*L'encéphale*, 1952, n° 2).

Sous le nom de conduites temporelles, l'auteur désigne « les conduites dans lesquelles l'adaptation à la situation ou, si l'on préfère, la réponse juste au problème posé exigeait d'abord de tenir compte de ses données temporelles ». Mais il n'existe pas un sens du temps, les données temporelles sont des modalités de notre expérience. Elles dépendent de toute la personnalité. Là où l'expérience est modifiée par la maladie, existent aussi des perturbations dans la saisie du temps.

M. P. Fraisse analyse à quelles conditions il est possible de s'adapter aux différents aspects du temps mais aussi d'apporter des précisions sur les déficits dans différents états psychopathiques.

R. C.

Les forces de régulation dans la vie psychique et leur signification psychohygiénique (Die regulierenden Kräfte im Seelenleben und ihre psychohygienische Bedeutung), par Franziska BAUMGARTEN-TRAMER (Gesundheit und Wohlfahrt). (*Revue suisse d'hygiène*, décembre 1951, p. 553-565).

L'individu, au cours de sa vie, doit surmonter des épreuves qui ébranlent son équilibre. Il peut y répondre par la passivité, une soumission fataliste, des plaintes, ou par la lutte. Des forces régulatrices se réveillent ordinairement. Une de leurs expressions est la consolation. Il faut compter sur toutes les compensations tendant à remplacer ou à équilibrer une insuffisance par une autre qualité. On doit connaître le rôle de l'auto-justification. L'étude des forces ordonnantes et régulatrices chez l'individu normal, dans le domaine des phénomènes psychiques, est à développer. Elle conduirait à une meilleure connaissance de l'homme.

V.-J. DURAND.

ASSISTANCE

L'assistance psychiatrique aux Etats-Unis, en Grande-Bretagne et aux Pays-Bas, par Paul SIVADON, médecin-chef des hôpitaux psychiatriques de la Seine (*Chronique de l'organisation mondiale de la santé*, vol. 7, n° 1, Genève, janvier 1953).

A cet intéressant rapport à l'Organisation mondiale de la santé sur les tendances de l'assistance psychiatrique dans ces trois pays, M. Paul Sivadon apporte les conclusions suivantes :

« Aux Etats-Unis, les mots d'ordre dominants paraissent être : construire des hôpitaux, instruire des médecins, faire de la recherche scientifique, éduquer le public. »

« En Angleterre, ces soucis existent également, mais ils se prolongent par celui de rechercher les causes psychosociales de cet inquiétant accroissement de la folie et de mettre au point des solutions souples, variées, diversifiées à la mesure du polymorphisme des troubles qu'il s'agit de prévenir et de combattre. »

« En Hollande, ce sont les communautés privées qui ont pris l'initiative de l'assistance. Il n'était plus que de les coordonner. On a su le faire sur le plan de la technique médicale, à l'exclusion de toute mesure répressive et de toute complication administrative. Par ailleurs, la recherche et la propagande sont faites de façon très pragmatique avec un souci de bon sens, d'équilibre et d'économie qui forcent l'admiration. »

L. R.

Les colonies familiales de malades mentaux du département de la Seine, par R. HAZEMANN, M^{me} PICHOT et M^{me} WEILL-RAYNAL (*Techniques hospitalières, médico-sociales et sanitaires*, octobre 1952).

Après un rappel historique de la fondation en Belgique, à Gheel, des premières réalisations de placement familial des aliénés et, de la création, sur ce modèle, en France, sous l'impulsion d'Auguste Marie, des colonies familiales de Dun-sur-Auron (Cher), en 1892, pour les malades de sexe féminin et, en 1897, d'Ainay-le-Château (Allier) pour les malades de sexe masculin, les auteurs exposent les conditions actuelles de fonctionnement de ces deux colonies : administration et personnel, nourriciers, nombre, répartition et vie des pensionnaires, prix de journée, rôles divers de l'assistante sociale, etc.

Les auteurs de cet utile exposé concluent en montrant les heureux résultats obtenus ainsi, à moindres frais que dans les hôpitaux psychiatriques et avec le maximum de garanties pour les malades. Signalant les différences entre les deux colonies de Dun-sur-Auron et d'Ainay-le-Château, ils estiment que, pour les hommes comme pour les femmes, il serait désirable d'avoir deux variétés de colonies : les unes pour vieillards, les autres pour adolescents et adultes jeunes nécessitant des thérapeutiques actives et une ergothérapie appropriée. Ils envisagent en outre la possibilité de placements familiaux pour enfants et adolescents inadaptés et l'intérêt qu'il pourrait y avoir à déterminer réglementairement les catégories de malades des établissements psychiatriques devant être l'objet de placements familiaux.

Nous ajouterons, comme nous l'avons déjà si souvent fait remarquer, que ce n'est pas, dans le cadre départemental, trop étroit, que pourraient, selon le vœu des auteurs, être créées, à l'imitation du département de la Seine, de nouvelles colonies familiales, mais seulement dans un cadre régional associant les établissements psychiatriques de plusieurs départements voisins, ce qui est d'ailleurs conforme aux dispositions du premier article de la loi du 30 juin 1838. Le département de la Seine étant, à lui seul, l'équivalent d'une région, a des possibilités que n'ont aucun des autres départements français. Et la spécialisation de divers établissements ou services psychiatriques, réalisée en grande partie par le département de la Seine, est une des nécessités de la thérapeutique psychiatrique.

René CHARPENTIER.

Inconvénients psychopédagogiques du placement de certains enfants en préventorium, par G. HEUYER et S. LÉBOVICI. (*Bull. de la Société de pédiatrie*, séance du 19 décembre 1950).

Quatre observations d'enfants présentant, non pas une arriération intellectuelle, mais une grande arriération scolaire à la suite d'un placement prolongé en préventorium. Ces placements devraient faire l'objet d'indications très strictement posées. Au cours de leur séjour, en même temps que de soins appropriés, les enfants devraient bénéficier d'une scolarité, adaptée à leur état de santé, mais efficace.

R. C.

L'assistance médico-sociale aux épileptiques, par le Dr Pierre DEMOULIN (*Archives belges de médecine sociale*, sept.-oct. 1951).

L'auteur insiste sur le fait que l'assistance aux épileptiques mentalement anormaux pourrait accomplir des progrès importants si, par l'intermédiaire de la ligue d'hygiène mentale, ces malades pouvaient être mis en observation. Des possibilités de traitement et d'adaptation professionnelle pourraient ainsi être réalisées.

Il conviendrait aussi de créer des classes d'externat acceptant les enfants épileptiques mentalement anormaux, d'augmenter le nombre des établissements pour enfants anormaux (plutôt que de créer des établissements réservés aux épileptiques).

M. Pierre Demoulin demande en outre que deux ou trois asiles de Belgique soient équipés en vue du traitement chirurgical des épileptiques curables qu'un service itinérant pourrait dépister, tant dans les asiles que dans les établissements pour enfants.

R. C.

Sur la psychologie dans l'assistance sociale (Zür Psychologie in der Fürsorge), par Elsa KOCKEL (de Zürich). (*Gesundheit und Wohlfahrt. Revue suisse d'hygiène*, 31^e année, n° 3, mars 1951, p. 141-148).

La psychologie doit avoir pour but l'aide quand les conflits troublent le développement psychique. Les névroses sont souvent liées à des ébranlements émotionnels. Les malades mentaux ont, en premier lieu, besoin de la compréhension pour leurs souffrances intérieures et de la délicatesse de cœur de ceux qui les approchent. Le but essentiel de l'homme est son propre développement. Une profession aussi belle que celle d'assistante sociale nécessite et permet en même temps l'extension des qualités personnelles. L'auteur donne, à ce sujet, d'utiles conseils.

V.-J. DURAND.

THÉRAPEUTIQUE

Le coma post-hypoglycémique. Etude pathogénique, par Jean DELAY et François CLOUTIER (*L'encéphale*, 1952, n° 6).

Après avoir passé en revue les manifestations physiologiques (lésions cérébrales, œdème cérébral, variations de la glycémie, métabolisme cellulaire) du coma post-hypoglycémique, les auteurs envisagent la question des rapports de l'insulino-thérapie et du syndrome d'adaptation de Selye, dont le professeur Jean Delay a déjà montré l'importance dans la compréhension des thérapeutiques de choc (voir *Annales médico-psychologiques*, Chocs et réaction d'alarme, par le professeur Jean Delay, juin 1952, pages 93-108). L'étude des phénomènes d'adaptation, du rôle de l'insuline, comme agent stressant, du syndrome biologique, de la stimulation hypophyso-surrénale, de la non-spécificité des lésions cérébrales permet aux auteurs de conclure que le coma post-hypoglycémique se présente davantage comme un résultat de l'épuisement des possibilités d'adaptation de l'organisme.

L'essentiel des mécanismes de l'hypoglycémie repose sur les perturbations de la cellule cérébrale. L'hypophyse et les surrénales réagissent dans le sens d'une stimulation pendant le choc en même temps que se produit un ensemble de phénomènes. Si la résistance vient à diminuer par déficit hypophyso-cortico-surrénal, l'épuisement se manifeste. L'organisme n'arrive plus à s'adapter à l'agression et le coma post-hypoglycémique survient par participation du système nerveux central. L'atteinte diencephalique est probable. Le diencephale intervient dans la symptomatologie en tant que structure cérébrale intéressée dans un processus général. « Qu'il s'agisse du diencephale ou de la fonction cortico-surrénale, on retrouve le point de rencontre avec les mécanismes endocriniens de l'adaptation et les perturbations cliniques ou métaboliques. »

En terminant, les auteurs discutent le mécanisme de l'action thérapeutique dans les psychoses du coma progressif, long, réalisant une véritable narcothérapie, dont l'action s'ajoute à celle du choc et de ses modifications neuro-végétatives et humorales.

R. C.

De la thérapeutique collective par l'art dans les maladies mentales, par M. BERGERON et R. VOLMAT (70 pages in *L'encéphale*, 1952, n° 2).

Intéressant exposé (accompagné de 21 figures et suivi d'une importante bibliographie) de l'histoire des essais de thérapeutique par l'art, du rappel des envois de 17 pays qui figurèrent à l'exposition internationale organisée en 1950 à Paris, au Centre psychiatrique Sainte-Anne, des conditions et des résultats de l'expérience tentée à l'hôpital psychiatrique de Villejuif dans le service du Dr Bergeron. Les auteurs discutent ensuite et évaluent les résultats que l'on peut attendre de la méthode d'art occupationnel, dégagent les mécanismes d'action de cette thérapeutique, et répondent aux objections qui ont été présentées. Insistant, pour conclure, sur la nécessité d'une expérience plus complète, plus prolongée, ils demandent, après Pailhas, Vié, Ferdière, la fondation en France d'un musée permanent, institution officielle et durable, vivante, ouverte à tous. De ce musée, le premier fonds pourrait être constitué par l'importante collection réunie par le Dr Bessière qui organisa en 1950, à Paris, l'exposition internationale, dont il serait superflu de rappeler l'intérêt et le succès.

R. C.

Le patricien devant la thérapeutique tissulaire, par le professeur L. LANGERON et le Dr LIEFOOGHE (de Lille). *Médecine et hygiène*, Genève, 15 avril 1952.

Rappelant les bases et l'origine (1933) de la thérapeutique tissulaire de Filatov, pour qui « tout tissu vivant, animal ou végétal, placé dans des conditions de vie défavorables à sa nutrition, produit des substances de résistance capables de stimuler ses métabolismes (ou ceux d'autrui) et d'assurer sa survie », les auteurs exposent les principes de l'application en pratique de la méthode tissulaire (préparation et insertion des implants, conduite du traitement et incidents, résultats).

En neurologie, ils concluent que si l'histothérapie semble de peu d'inté-

rêt dans les affections centrales, elle paraît d'une activité parfois remarquable dans les maladies du système nerveux périphérique. Certains auteurs ont cependant déclaré avoir obtenu des améliorations dans l'épilepsie, la sclérose en plaques, la migraine et même dans les psychoses, surtout les psychoses dépressives. Dans les névralgies et névrites de toute origine, en particulier dans la sciatique et dans la névralgie du V, dans les causalgies, les moignons douloureux, des résultats très intéressants ont été rapportés, en France en particulier (les auteurs russes signalent dans ces cas 82 à 100 % de guérisons ou d'améliorations). Des améliorations ont été signalées également dans les algies lépreuses et dans les algies de cancéreux inopérables.

De plus, des modifications heureuses de l'état général (appétit, poids, forces, activité, etc.) accompagnent souvent le traitement qui est ainsi indiqué dans les asthénies, la convalescence, la sénescence.

En conclusion, les auteurs mettent en évidence : l'innocuité absolue de la méthode, l'impossibilité de prévoir son efficacité dans la plupart des cas, mais aussi son action remarquable sur la douleur, ce qui mérite d'être souligné.

R. C.

La répartition des barbituriques dans l'organisme des malades mentaux pendant la cure de sommeil, par H. STAUB (de Zurich). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. LXV, 1/2 1950).

Après quelques considérations sur des expériences chez des animaux, l'auteur expose le cas de trois catatoniques traités par la cure de sommeil avec des combinaisons de barbituriques et d'alcaloïdes. Ces malades sont décédés par bronchopneumonie ou embolie pendant les premiers jours de cure. Les résultats de l'analyse des organes et du sang sont consignés dans des tableaux. Dans les cas de bronchopneumonie, on pourrait expliquer l'accumulation des barbituriques dans les poumons et dans le foie par un ralentissement des processus de répartition entre sang, viscères et musculature. Dans le sang, la forte teneur initiale en allobarbital fait place ensuite à une haute concentration en barbital, ce qui correspond aux résultats fournis par l'élimination. Il ne faut pas sous-estimer l'influence de l'altération organique et fonctionnelle des viscères par les somnifères sur la désintégration et l'élimination des barbituriques.

H. BERSOT.

PSYCHIATRIE MEDICO-LEGALE

Psychologie de l'aveu spontané, par Jean-Marie PIRET, avocat (*Revue de droit pénal et de criminologie*, Bruxelles, février 1953).

Intéressante étude de la valeur criminologique de l'aveu et de sa signification psychologique. Après avoir indiqué par des exemples que l'aveu spontané semble se rattacher à trois ordres de causes divers, voire opposés : imprudence, indifférence et processus-suicide, remords, l'auteur en recherche le trait commun. Il souligne que n'importe quel aveu est suivi d'une

impression de détente, de soulagement qui n'exclut pas la persistance de la périculosité. Cependant, l'aveu est un appel, un signe d'évolution, d'espoir, dont il faut tenir compte. Le sujet renie ainsi sa personnalité antérieure et « accepte que son acte soit placé par les autres hommes au dernier rang d'une hiérarchie de valeurs qu'il avait méconnue et qu'il reconnaît maintenant » ou tout au moins à laquelle il se soumet.

De ces considérations et de l'exposé de données statistiques, l'auteur conclut en déplorant que dans l'état actuel du droit pénal le juge doive voir presque exclusivement dans l'aveu un mode de preuve, d'ailleurs surestimé, et soit obligé de délaisser le délinquant aussitôt cette preuve obtenue et la peine établie. Il émet le vœu « que l'union grandissante entre droit pénal et psychologie permette à la Justice de faire de l'aveu, après en avoir recherché les motifs internes, un moyen supplémentaire de diagnostic et de pronostic ».

R. C.

A propos de l'examen médico-psychologique et social des délinquants, par Pierre CANNAT, magistrat, contrôleur général des services pénitentiaires (*Revue de droit pénal et de criminologie*, Bruxelles, février 1953).

L'auteur conclut qu'un schéma général d'observation ayant un objet de prophylaxie criminelle doit comporter les étapes suivantes :

a) examen médico-psychologique et social le plus tôt possible après l'acte agressif pour éclairer la juridiction ;

b) nouvel examen de même nature une fois la sentence devenue définitive, pour déterminer le type d'établissement ;

c) étude plus longue et plus complète du sujet dans l'établissement de transfert, pour fixer le traitement ;

d) désignation d'un fonctionnaire (qu'il appelle « éducateur »), spécialement chargé des contacts avec le délinquant examiné, formé pour cela en psychologie et apte à fournir à une « commission d'établissement » le résultat de ses observations ;

e) contrôle effectif des activités du libéré, pendant un délai de temps déterminé, par une commission d'experts devant laquelle ce libéré aurait par intervalles à comparaître.

L. R.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La *séance supplémentaire* du mois de FÉVRIER de la Société médico-psychologique, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *lundi 9 février 1953*, à 10 heures *très précises*, à l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV^e arrondissement), dans l'amphithéâtre du pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de février de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 23 février 1953*, à 15 heures *30 très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI^e arrondissement).

La *séance supplémentaire* du mois de MARS de la Société médico-psychologique, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *lundi 9 mars 1953*, à 10 heures *très précises*, à l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV^e arrondissement), dans l'amphithéâtre du pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de mars de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 23 mars 1953*, à 15 heures *30 très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI^e arrondissement).

Nécrologie

M. le D^r Noël SENGÈS, médecin-chef des hôpitaux psychiatriques de la Seine, membre titulaire de la Société médico-psychologique ;

M. le D^r Pierre GALLAVARDIN, médecin-chef de l'hôpital psychiatrique du Vinatier (Rhône), membre correspondant national de la Société médico-psychologique ;

M. le professeur Antonio D'ORMEA, directeur de l'hôpital psychiatrique de Sienna, fondateur et directeur de la « Rassegna di Studi psichiatrici », membre associé étranger de la Société médico-psychologique

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Légion d'honneur

Ont été promus au grade d'*officier de la Légion d'honneur* :

M. le D^r René BESSIÈRE, médecin-chef à l'hôpital Sainte-Anne, à Paris ;

M. le professeur Pierre COMBEMALE, doyen de la Faculté de médecine de Lille ; médecin-chef de l'hôpital psychiatrique de Lommelet (Nord) ;

M. le D^r P. DADAY, ancien médecin-chef à la Maison nationale de santé de Saint-Maurice (Seine) ;

M. le D^r Jean DECHAUME, professeur de neuro-psychiatrie et d'hygiène mentale à la Faculté de médecine de Lyon.

Nominations

M. le D^r J.-Y. ACHALLE est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre) ;

M. le D^r Ch. BARDENAT, médecin chef de service du cadre général des hôpitaux psychiatriques, est mis à la disposition du gouverneur général de l'Algérie pour être affecté à un hôpital psychiatrique d'Algérie ;

M. le D^r J. BENOISTON est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Quimper (Finistère) ;

M. le D^r P. DE BOUCAUD est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique autonome de Château-Picon (Gironde) ;

M. le D^r P. BROUSSOLLE est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique du Vinatier (Rhône) ;

Mlle le D^r CHAIGNEAU est nommée médecin chef de service au quartier psychiatrique des hospices de Niort (Deux-Sèvres) ;

M. le professeur P. COMBEMALE, médecin des hôpitaux psychiatriques, est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique privé, faisant fonction d'hôpital psychiatrique public de Lommelet (Nord) ;

M. le D^r FLOR est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'hôpital psychiatrique public de Saint-Georges, à Bourg-en-Bresse (Ain) ;

M. le D^r M. LE MAPPIAN est nommé médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique Saint-Paul, à La Réunion ;

M. le D^r RENARD est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Prémontre (Aisne).

Médicat des hôpitaux psychiatriques de la Seine

A la suite du récent concours, MM. les D^{rs} Jean TUSQUES et Sven FOLLIN ont été proposés pour remplir les fonctions de médecin-chef des hôpitaux psychiatriques.

SOCIÉTÉS

Société suisse de psychiatrie

L'assemblée de printemps de la *Société suisse de psychiatrie* aura lieu à Bellelay, les 13 et 14 juin 1953, sous la présidence de M. le professeur W. BOVEN (de Lausanne).

Sujet général : « Problèmes de la vieillesse ».

Rapporteurs : D^r Adolf VISCHER (de Bâle) et D^r André REPOND (de Malévoz).

Le secrétaire : O. RIGGENBACH.

Le Rédacteur en chef-Gerant : René CHARPENTIER.

MASSON et C^{ie} Editeurs, Paris

Dépôt légal : 1953 (1^{er} trimestre) — Numéro d'ordre : 1.706

Cahors, Imp. A. COUESLANT (personnel intéressé). — 84.111. — 1953

C.O.A.L. 31.2330.